

3

RECHERCHES
SUR
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA
TUBERCULOSE



3

RECHERCHES

SUR

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA

TUBERCULOSE

PAR

L. THAON

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Membre de la Société anatomique et de la Société d'anthropologie,
Membre correspondant de la Société de biologie.

Mémoire accompagné de deux planches lithographiées.



PARIS

AUX BUREAUX DU MOUVEMENT MÉDICAL
6, rue des Écoles, 6.

LIBRAIRIE DUVAL
6, rue des Écoles, 6.

1873

A M. RANVIER

Sous-Directeur du laboratoire d'histologie du collège de France.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

PREMIÈRE PARTIE.

HISTORIQUE.

<i>Première période.</i> — Bayle et Laënnec	3
<i>Seconde période.</i> — Reinhardt et Virchow.....	7

DEUXIÈME PARTIE.

TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL.

CHAPITRE I. — Granulation tuberculeuse.	11
ARTICLE 1. — De la Granulation miliaire.....	12
ART. 2. — De la granulation infiltrée.....	20
ART. 3. — De la granulation fibreuse.....	22
CHAPITRE II. — Des inflammations tuberculeuses.	27
ARTICLE 1. — Des inflammations caséuses.....	27
ART. 2. — Des inflammations purulentes	30
ART. 3. — Des inflammations plastiques	31
CHAPITRE III. — De la nature des lésions tuberculeuses.	39
ARTICLE 1. — La granulation tuberculeuse est-elle un produit de nature lymphatique ?.....	39
ART. 2. — La granulation tuberculeuse est-elle le seul produit de la tuberculose	39
ART. 3. — Ne doit-on pas considérer comme tuberculeuses la granulation et les inflammations caséuses	42

TROISIÈME PARTIE.

TUBERCULOSE DU TISSU CONJONCTIF ET DES TISSUS ANALOGUES.

CHAPITRE I. — Tuberculose du tissu conjonctif.	47
CHAPITRE II. — Tuberculose des vaisseaux lymphatiques.	50
CHAPITRE III. — Tuberculose des séreuses	53
CHAPITRE IV. — De la tuberculose pulmonaire	59
ARTICLE 1. — <i>Des lésions diverses de la tuberculose pulmonaire.</i>	59

§ 1. — De la granulation miliaire	59
§ 2. — De la granulation infiltrée.....	60
§ 3. — De la granulation fibreuse	61
§ 4. — De la pneumonie caséeuse	62
a) Pneumonie fibrineuse caséeuse	63
b) Pneumonie colloïde caséeuse	65
c) Pneumonie mixte caséeuse	65
§ 5. — Des altérations des bronches	68
§ 6. — De la pneumonie interstitielle chez les tuberculeux..	71
§ 7. — Des cavernes pulmonaires	75
ART. 2. — <i>Des formes anatomiques de la phthisie pulmonaire....</i>	76
§ 1. — Phthisie aiguë	77
§ 3. — Phthisie chronique.....	79
§ 3. — Phthisie mixte.....	80
ART. 3. — <i>De la phthisie aux différents âges.....</i>	80
CHAPITRE V. — De la tuberculose des ganglions.....	83
ARTICLE. 1. — De la granulation tuberculeuse dans les ganglions.	86
ART. 2. — Inflammation caséeuse dans les ganglions	89
ART. 3. — Inflammation interstitielle des ganglions tuberculeux.	91

QUATRIÈME PARTIE.

DE LA TUBERCULOSE DU LARYNX!

CHAPITRE I. — Des lésions tuberculeuses du larynx	93
ARTICLE 1. — Granulation tuberculeuse du larynx	94
ART. 2. — De l'inflammation caséeuse dans le larynx.....	96
ART. 3. — Caractères distinctifs de la tuberculose et de la syphilis laryngée.....	101

RECHERCHES
SUR
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA
TUBERCULOSE

INTRODUCTION

But de ce travail. — Plan du sujet.

La littérature médicale est encombrée de travaux sur la tuberculose. Aussi ne manque-t-il pas de gens qui trouvent la question que nous traitons épuisée depuis longtemps. Ceux-là ont dû être bien surpris, lorsque Villemin jeta dans la science cette idée si neuve et si féconde de la virulence des produits tuberculeux !

Nous avons pensé, qu'en dehors de ces belles recherches, il restait quelque chose à faire aux travailleurs plus modestes ; et maintenant que la période d'enthousiasme touche à sa fin, que des élèves trop complaisants ne se passionnent plus pour les idées de Virchow ou de Reinhardt, il est peut-être temps de soumettre à un contrôle sévère tout ce qui a été dit sur l'*anatomie pathologique de la tuberculose*.

On s'est laissé trop éblouir par des axiômes saisissants tels que le suivant, dû à Niemeyer : *Le plus grand danger qui menace les phthisiques, c'est de devenir tubercu-*

leux; et cet autre, de M. Cruveilhier : *Le danger des tubercules pulmonaires est moins dans la tuberculisation elle-même que dans l'inflammation aiguë ou chronique qui la complique.*

Il faut revenir à l'observation exacte et ne conclure que d'après ce que l'on voit à l'œil nu et au microscope.

Dans ce but, nous avons étudié depuis deux ans la tuberculose, à l'hôpital des enfants, dans le service de M. Barthez, et à l'hôpital Lariboisière. Nous avons pratiqué environ deux cent-cinquante autopsies de tuberculeux, et nous avons fait l'examen histologique d'un grand nombre de pièces, dans le laboratoire de notre excellent maître et ami M. Ranvier.

Nous nous sommes placé de la sorte dans des conditions favorables : examen d'un grand nombre de faits, observation de la tuberculose à tous les âges et dans tous les organes. Ces trois conditions, qui ont manqué à beaucoup d'observateurs, nous ont paru indispensables pour légitimer nos conclusions.

Nos recherches ont eu pour but principal d'éclaircir les propositions suivantes :

1° Quelles sont les altérations que l'on rencontre dans les organes, chez les tuberculeux ?

2° Ces lésions ont-elles toutes la même valeur ? — La granulation est-elle le seul produit vraiment tuberculeux ? — Quelle est sa fréquence ?

3° N'y a-t-il pas des inflammations qui présentent des caractères suffisamment tranchés, pour qu'elles puissent prendre rang à côté de la granulation ? — En d'autres termes, la tuberculose ne peut-elle, comme la syphilis, donner lieu à un nombre variable de lésions ?

4° Enfin, parmi toutes ces lésions, en est-il qui soient purement secondaires, qui soient le fait d'une simple irritation.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE.

BAYLE et LAENNEC : Louis, Andral, Cruveilhier. — VIRCHOW et REINHARDT : Colberg, Niemeyer, Hérard et Cornil, Klebs et Rindfleisch.

Avant d'aborder ces différents problèmes, nous devons voir comment la question a été envisagée jusqu'à présent et ne voulant parler que de l'anatomie pathologique, nous nous limiterons à l'exposé historique de cette partie de la tuberculose.

L'ensemble de nos connaissances sur la tuberculose peut être rapporté à deux périodes différentes : dans la *première*, nous voyons en tête Bayle et Laënnec, et à leur suite un certain nombre de travailleurs : Louis, Andral, Cruveilhier, Lebert. — Dans une *seconde période*, Reinhardt et Virchow modifient la définition de la tuberculose, et il faut citer à leur suite Foerster, Niemeyer, Colberg, Hérard et Cornil, Rindfleisch, E. Wagner.

Si, au lieu de parler d'anatomie pathologique, nous traitons de la tuberculose en général, il serait indispensable de faire dater une troisième période, de la découverte de Villemin.

PREMIÈRE PÉRIODE.

Bayle et Laënnec sont deux noms inséparables : ils ont créé l'anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire ; ils ont combattu ensemble l'origine inflammatoire des dégénérescences tuberculeuses. — Si, au lieu de les rapprocher, on voulait les opposer l'un à l'autre, on pourrait dire que Bayle a fait l'analyse de la phthisie pulmonaire, que Laënnec a achevé cette analyse et a fait la synthèse, réunissant dans un même groupe ce que Bayle avait séparé un peu artificiellement.

Bayle (1) a rompu le premier avec les traditions scholastiques qui dénommaient la maladie par son expression phé-

(1) Bayle (G.-L.). — *Recherches sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1810.

noménale. Partant du point de vue anatomo-pathologique, il a donné de la *phthisie pulmonaire* la définition suivante : « toute lésion du poumon qui, livrée à elle-même, produit une désorganisation progressive de ce viscère, à la suite de laquelle surviennent une ulcération et enfin la mort. » — Ainsi la *phthisie* existait dès la première période de la maladie, alors qu'il n'y a encore ni fièvre, ni amaigrissement.

Bayle se trouvait ainsi conduit à admettre six espèces de *phthisie* :

tuberculeuse,	ulcéreuse,
granuleuse,	calculieuse,
avec mélanose,	cancéreuse.

Avant lui, en se fondant sur les symptômes, Morton comptait 16 variétés de *phthisie*, Sauvages en acceptait 20, Portal, 44.

La division de Bayle était neuve et hardie : c'était la première fois que l'anatomie pathologique était appliquée au classement des maladies ; c'était la première fois qu'il était question d'une *phthisie granuleuse*, constituée par des granulations miliaires, transparentes, luisantes, de nature et de consistance cartilagineuse, ne devenant jamais opaques, et ne se fondant jamais. La *phthisie tuberculeuse* est nettement définie par Bayle ; elle se compose de deux espèces de tubercules, les uns enkystés, les autres non enkystés, tous formés d'une substance homogène, toujours opaque, de couleur blanche ou d'un blanc sale, tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre,

Ce cadre des *phthisies*, donné par Bayle, était un peu large. Laënnec (1) pensa que l'on pouvait limiter la *phthisie pulmonaire* au développement du tubercule dans le poumon. Voici ses paroles : « Quant aux espèces, décrites par Bayle, sous le nom de *phthisie granuleuse*, *phthisie avec mélanose*, *phthisie ulcéreuse*, *phthisie calculieuse* et *phthisie cancéreuse*, la première n'est, comme nous le verrons tout à l'heure, qu'une variété de la *phthisie tuberculeuse* ; la troisième n'est autre chose que la gangrène partielle du poumon. Les trois autres espèces sont également des affections qui n'ont de commun avec la *phthisie tuberculeuse* que d'exister dans le même or-

(1) *Traité de l'auscultation*, etc., par R. T. H. Laënnec. — II^e partie, sect. 3, chap. I

gane , et qui rarement produisent l'effet dont cette maladie tire son nom , c'est à dire la consommation : il me semble , par conséquent , qu'il y a plus d'inconvénients que d'avantages , à réunir ces diverses affections sous un nom commun. »

Ainsi Laënnec a eu pour premier mérite de faire de la phthisie tuberculeuse le synonyme de phthisie pulmonaire. Son second mérite a été de réunir à la phthisie tuberculeuse la phthisie granuleuse de Bayle. Dès lors , la matière tuberculeuse peut se développer sous deux formes principales , celles de *corps isolés* et d'*infiltrations*.

« Les tubercules isolés présentent 4 variétés principales , que nous désignerons sous les noms de *tubercules miliaires* , *tubercules crus* , *granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés*. L'infiltration tuberculeuse présente également 3 variétés , que nous désignerons sous les noms d'*infiltration informe* , *infiltration tuberculeuse grise* , *infiltration tuberculeuse jaune*.

« Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse , elle présente dans l'origine l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune opaque et très-dense. Elle se ramollit ensuite , acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus ; et expulsée par les bronches , laisse à sa place des cavités connues vulgairement sous le nom d'*ulcères du poumon* et que nous désignerons sous le nom d'*excavations tuberculeuses*.

Tout ce que l'on peut voir à l'œil nu dans le poumon , fut observé fidèlement par Laënnec et décrit avec une grande exactitude.

Que laissait-il à faire à ses successeurs ? Il leur laissait à définir la nature du tubercule , à mieux étudier la tuberculose des organes , autres que le poumon.

« Le génie de Laënnec , absorbé par l'anatomie pathologique , par la séméiologie , par le besoin de mettre l'une en rapport avec l'autre et de créer de toutes pièces , pour ainsi dire , le diagnostic des maladies de poitrine , s'arrêta au seuil de la nature et des causes de la phthisie pulmonaire. Il avait fixé d'une main sûre , et on sait avec quel immortel succès , les limites nosologiques , si vagues avant lui de cette grande maladie ; mais il avait laissé ses origines dans une mystérieuse obscurité. Il se tient , en effet , sur ce point capital dans un scepticisme systématique. On dirait que , pour lui , le tubercule pulmonaire n'a pas de cause , ou qu'on ne doit pas rechercher cette cause

plus que celle d'un être naturel. Le tubercule *est*, n'en demandez pas davantage à Laënnec. C'est comme si vous vouliez savoir de Jussieu ou de Cuvier, la cause de telle ou telle plante, celle de tel ou tel animal. L'illustre observateur n'a pas à s'en occuper. Il vous apprendra à distinguer le tubercule pulmonaire de tout ce qui n'est pas lui : mais il ne se croit pas obligé de remonter plus haut, et de vous dire ce qu'il est dans l'ordre des productions morbides, ni quelle place naturelle occupe dans la série des maladies chroniques, cette phthisie qu'il vous a fait voir et écouter(1). »

Par cette sage réserve, Laënnec a donné la mesure de son génie ; il s'est bien gardé d'aborder une question impossible à résoudre par les moyens qu'il avait à sa disposition.

Ses successeurs furent moins prudents : aussi de Laënnec à Reinhardt, n'avons-nous qu'à enregistrer une longue série de recherches infructueuses, d'hypothèses contradictoires, d'assertions peu autorisées.

Andral(2) considère le tubercule, comme le produit d'une sécrétion morbide, dans lequel aucune organisation et par conséquent aucun acte de vie ne sauraient être cherchés.

Cruveilhier (3) soutient que les tubercules ne sont nullement un tissu accidentel, mais bien, comme la pseudo-membrane, un produit de sécrétion phlegmasique, solidifiée, avec cette grande différence que le produit pseudo-membraneux est capable d'organisation et de vie, tandis que la matière tuberculeuse ou strumeuse est un produit inerte et par conséquent incapable d'un travail organique quelconque. Nous verrons, dit-il, que jamais il ne se produit de vaisseaux dans la matière tuberculeuse ou strumeuse. — A la suite d'expériences mémorables, Cruveilhier n'hésite pas à prendre pour des tubercules, les abcès miliaires consécutifs à l'injection de mercure dans la trachée artère.

Sur la question du *siège* du tubercule, nous rencontrons le même silence de la part de Laënnec, les mêmes affirmations prématurées de la part de ceux qui l'ont suivi : ainsi Carswell (4) place la granulation grise dans les vésicules pulmo-

(1) Pidoux. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1867

(2) Andral. — *Précis d'anatomie pathologique*. 1829.

(3) Cruveilhier. — *Anatomie pathologique*. T. IV, 1862.

(4) Carswell. — *Path. Anat.* art. *Tubercle*.

naires. Andral, par respect pour les idées de Bichat, veut qu'elle naisse dans le tissu cellulo-vasculaire, « ce canevas commun à tous les organes. » — Cruveilhier a vu le tubercule se développer dans les vésicules pulmonaires chez l'homme, le chien, le bœuf. — Il eût été plus sage de s'abstenir, à l'exemple de Laënnec.

Mais tout n'a pas été perdu dans cette série de patientes recherches : ainsi Louis (1), Andral, Cruveilhier, Barthez et Rilliet (2) complètent ce que Laënnec avait laissé inachevé. Les lésions tuberculeuses des ganglions, du larynx, de l'intestin, des séreuses, des méninges sont décrites chez l'enfant et chez l'adulte avec une grande précision.

SECONDE PÉRIODE.

On allait enfin savoir ce qu'est le tubercule. — L'analyse histologique allait nous apprendre si c'est du pus, comme le voulait Cruveilhier ; si c'est une matière inerte, comme le soutenait Andral, ou bien une véritable tumeur.

Les débuts ne furent pas brillants dans cette voie : Lebert eut la malheureuse idée de choisir, pour trancher ces questions, du tubercule à sa période de régression ; cette erreur nous valut le *corpuscule tuberculeux* et la confusion la plus complète entre les tubercules et les autres produits dégénérés : abcès, infarctus, etc. A tel point que Robin, examinant des tubercules-types des méninges, les regarda comme quelque chose de particulier, attendu qu'il n'y rencontrait pas le corpuscule tuberculeux.

Pendant ce temps, les Allemands, guidés aussi par le microscope, mettaient en avant des idées, sur lesquelles la discussion est encore ouverte aujourd'hui. Depuis longtemps Broussais(3) avait considéré la phthisie tuberculeuse comme une inflammation chronique : c'était une hypothèse, impossible à vérifier à ce moment-là ; aussi Bayle et Laënnec l'ont-ils attaquée violemment dans leurs traités.

(1) P. Ch. A. Louis. — *Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie*. 1825.

(2) Rilliet et Barthez. — *Traité des malad. des enfants*. T. II.

(3) Lebert. — *Physiol. pathol.* Paris 1845.

(4) Robin et Lorain. — *Compte-rendus Soc. Biol.* 1854. Bouchut : *Traité des maladies des nouveau-nés*.

(5) Broussais. — *Examen des doctrines*, T. II. 1821.

L'hypothèse de Broussais nous revient d'Allemagne, en 1830; mais cette fois sanctionnée par l'observation microscopique. Reinhardt (1) examine les tubercules et les trouve composés d'un exsudat inflammatoire siégeant dans les alvéoles pulmonaires. — Toute la phthisie se résumait en une pneumonie chronique lobulaire intra-avéolaire, constituant le *tubercule jaune*, et une pneumonie interstielle donnant lieu aux *infiltrations grises*. On pouvait donc changer le nom de phthisie tuberculeuse en celui de phthisie pneumonique.

La tuberculose était donc une inflammation. Virchow (2) proteste contre cette manière de voir. D'après lui, Reinhardt n'a pas examiné le vrai tubercule, il n'a étudié que les infiltrations tuberculeuses de Laënnec, qui ne sont en effet que des inflammations : il a méconnu complètement le tubercule vrai; or ce tubercule, c'est la granulation, et la granulation, ainsi que l'état général qu'elle engendre, constituent toute la tuberculose; tout le reste n'est qu'un produit inflammatoire isolé. Ce tubercule ou granulation est une vraie tumeur, la plus petite des tumeurs : elle est nodulaire, semblable dans tous les organes, composée de petits éléments analogues aux corpuscules lymphatiques fortement serrés les uns contre les autres; elle se développe exclusivement dans le tissu conjonctif. Les infiltrations de Laënnec sont des lésions de nature tout à fait différentes : ce sont des inflammations diffuses, catarrhales aboutissant à la caséification.

Ainsi Laënnec encourrait la lourde responsabilité d'avoir confondu une tumeur et des altérations inflammatoires. En opposition avec cette erreur, on devait admettre la *phthisie pneumonique* et la *phthisie tuberculeuse*.

Tel est le débat soulevé par Reinhardt et Virchow ! Ceux qui ont écrit après eux, n'ont rien modifié au fond des choses, mais naturellement on s'est divisé, les uns ont accentué les idées de Virchow, en montrant la séparation fréquente de la phthisie tuberculeuse et pneumonique : Colberg (3), Rind-

(1) Reinhardt. — *Etude sur l'identité des dépôts tuberculeux avec les produits inflammatoires*.

(2) Virchow. — *Archiv. 1847. Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, T. II, 1832. *Pathologie cellulaire*. Trad. franç. par Picard, 1861. *Pathologie des Tumeurs*, T. III.

(3) Coerg. — *Zur pathologische anatomie der Lungen*, in *Archiv. für Klin. Med.* II.

fleisch(1); les autres ont tenu à montrer la coexistence fréquente des tubercules et des processus pneumoniques, les uns étant subordonnés aux autres. — Ainsi, pendant que MM. Hérard et Cornil (2) font dépendre la pneumonie de la granulation, — Buhl (3), Lebert (4), Niemeyer (5), Aufrecht (6), font précéder la tuberculose par le processus pneumonique. On se rappelle même la phrase trop sonore de Niemeyer : « le plus grand danger auquel est exposé un phthisique, c'est de devenir tuberculeux. »

Dans une discussion célèbre à l'Académie de médecine, en 1867 (7), on a abordé la question de la pneumonie caséeuse ; une campagne en règle a été faite contre elle. Nous croyons que l'action a été mal engagée : on aurait dû, au lieu de chercher à combattre la pneumonie caséeuse, qui désormais a droit de domicile dans la science, on aurait dû chercher à combattre ceux qui en exagèrent la fréquence ; on aurait dû lui trouver une place convenable et tout à fait en dehors des processus inflammatoires ordinaires, et cela en raison de sa spécificité, démontrée par Villemin, de son siège fréquent au sommet des poumons, de son extension par foyers circonscrits, de ses caractères extérieurs, état gélatineux, état gris, état jaunâtre, de sa coexistence fréquente avec les granulations. On aurait dû protester contre le divorce complet entre la granulation tuberculeuse et les infiltrations pneumoniques, erreur commise par Virchow, accentuée encore par Niemeyer : et tant d'autres. Il s'agissait, tout en acceptant le caractère inflammatoire de la plupart de ces lésions, de montrer que ce simple caractère anatomique ne préjugait en rien la nature de la maladie. — Comme si on devait mettre au rang d'inflammations banales, tout ce qui, dans la syphilis, n'est pas la gomme ! — Il fallait montrer que Virchow a singulièrement compromis son titre de généralisateur, en limitant ainsi la question de la tuberculose à l'existence d'un seul produit, la granulation.

(1) Rindfleisch. — *Traité d'histologie pathologique*.

(2) Hérard et Cornil. — *De la phthisie pulmonaire*, 1867.

(3) Buhl. — *Zeitschrift für rat. Medicin*, 1857.

(4) Lebert. — *Gaz. méd. de Paris*, 1867.

(5) Niemeyer. — *Eléments de pathologie*, traduct. franç. 1863.

(6) Aufrecht. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1871.

(7) *Bull. de l'Acad. de Médecine*. T. XXXII et XXXIII. Chauffard, Pidoux, Barth, Béhier, Briquet, Hérard

Aujourd'hui le moment est peut-être venu de refaire la synthèse de toutes ces altérations, en apparence si diverses, et de voir si, à des titres divers, elles ne font pas toutes partie de cet ensemble, que l'on doit désigner sous le nom de tuberculose. Au point de vue clinique cet accord a toujours existé et les cliniciens, les français en particulier, ont eu raison d'affirmer l'*identité*. Au point de vue expérimental, Villemin, Chauveau ont montré la spécificité, aussi bien de la granulation que de la pneumonie caséeuse. — L'anatomie pathologique se refuse-t-elle à tout accord ?

DEUXIÈME PARTIE

Nous allons décrire succinctement :

- 1° La granulation tuberculeuse en général;
- 2° Les inflammations tuberculeuses en général;
- 3° La nature de ces différentes altérations;

CHAPITRE PREMIER

De la granulation.

Signalée par Bayle en 1810, sous le nom de *phthisie granuleuse*, décrite histologiquement, en 1854, par Robin, qui croyait signaler un produit autre que le tubercule, elle a été parfaitement définie par Virchow, classée par lui au nombre des tumeurs et considérée comme la caractéristique exclusive de la tuberculose.

C'est en effet le produit le plus net, le moins contestable de la tuberculose, mais nous ne pensons pas qu'elle en soit le produit unique : aussi ne la regardons-nous pas comme synonyme de tubercule, ce dernier mot devant avoir un sens beaucoup plus large.

Nous distinguerons trois sortes de granulations :

- 1° La granulation ordinaire, miliaire;
- 2° La granulation infiltrée;
- 3° La granulation fibreuse.

De ces trois variétés : la première est acceptée par tout le monde, c'est la granulation pour ainsi dire classique ; la seconde ressort de nos recherches sur la tuberculose des poumons et de quelques autres organes ; elle va contre les idées de Virchow, qui ne voit dans la granulation qu'un nodule très-petit et très-circonscriit ; la troisième variété ou granulation fibreuse est déjà signalée par Virchow dans son traité des tumeurs : nous la considérons comme très-fréquente et commune à tous les organes.

ARTICLE PREMIER

De la granulation miliaire.

<i>Caractères macroscopiques.</i>	{	Forme.
		Couleur.
		Volume.
		Consistance.
		Aspects divers.
<i>Caractères microscopiques.</i>	{	Structure.
		Granulome.
		Lymphome. Tuberc. cytogène.
		Granulation produite par tissu conjonctif de Virchow;
		Gr. par tissu conj. de Ranvier
		Gr. par tous les tissus.

CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

Ce sont les granulations des séreuses qu'il faut prendre pour type de description : rien de plus net, de plus facilement appréciable que les granulations des replis transparents, tels que l'épiploon et le mésentère.

Forme. — La granulation est *arrondie*, elle l'est dans tous les organes, qu'elle se développe sur des surfaces libres, telles que les membranes séreuses ou dans la trame des tissus, tels que le tissu du foie et des reins : un premier caractère de cette néoplasie est donc sa circonscription exacte. Néanmoins, il faudrait peut-être faire une légère exception pour le poumon, comme nous le verrons plus loin. La granulation est *saillante*, elle l'est surtout sur les surfaces libres, sur les séreuses ; ce caractère est appréciable à la vue et pour les granulations très-petites à l'éclairage oblique et au toucher pratiqué en promenant légèrement les doigts sur les surfaces lésées.

Couleur et aspects divers. — Bayle a dit que la granulation était toujours transparente, qu'elle ne perdait cette transparence à aucun moment. — Laënnec a montré que cet aspect de la granulation n'était qu'un premier état ; rapidement, les granulations passaient à l'état gris-blanchâtre et enfin à l'état jaunâtre ; de là, divers aspects de la granulation. La *transparence* n'est pas facilement appréciable : 1° parce qu'elle peut être en quelque sorte exagérée, ainsi dans le foie où cette

transparence est idéale, il faut accommoder la vue à une faible distance pour s'apercevoir de l'existence des granulations : ailleurs sur les séreuses, on s'aidera du toucher qui révèle une surface chagrinée ; 2^o la transparence peut être assez persistante ou très-fugace, nous sommes convaincus que dans le foie, elle se prolonge longtemps, peut-être à cause de la plus grande facilité de la circulation dans cet organe ; nous ne saurions nous expliquer autrement ce fait, à savoir que les granulations transparentes du foie sont la règle dans les autopsies des tuberculeux et les granulations jaunes l'exception.

A la transparence succède une opacité blanchâtre qui débute par le centre de la granulation, c'est encore dans le foie que l'on pourra saisir aisément cette transition. Dans le poumon, de l'œdème entourant des points blanchâtres pourrait faire croire à une granulation en train d'évoluer.

Enfin, à l'état jaune, la granulation saute aux yeux.

Tous ces aspects variés indiquent les différents âges de la granulation ; ils témoignent des modifications que subit la néoplasie et qui sont l'anémie et la caséification. Ces modifications sont plus ou moins rapides selon les tissus et surtout selon les cas.

Mais nous devons signaler un aspect de la granulation qui n'a pas été décrit et qui précéderait l'état transparent. — Avant que la granulation soit anémiée, il y aurait une congestion des tissus sur lesquels elle vient se greffer ; des capillaires gorgés de sang pénétreraient la néoplasie à son début et lui donneraient une coloration rosée. Cet *état rosé* est frappant pour les granulations du poumon, et on arrivera certainement à le constater dans d'autres organes.

Consistance. — Bayle disait que les granulations étaient de consistance cartilagineuse, en parlant de celles que l'on trouve dans le poumon. Ces granulations de Bayle ne sont autre chose que les granulations fibreuses que nous décrirons plus tard. Dans le poumon, comme dans beaucoup d'autres organes, la consistance est difficilement appréciable ; il n'est guère facile de la constater que sur les séreuses, où l'on remarque en effet que les granulations présentent une notable résistance, mais en somme ce n'est là qu'un caractère de second ordre.

Volume. — Il est beaucoup de granulations que l'on ne ren-

contre qu'au microscope : ainsi pour le foie, lorsqu'on a pratiqué une coupe dans le but d'étudier une granulation que l'on croit unique, on est frappé de voir le champ du microscope en être parsemé ; ces granulations microscopiques peuvent ne mesurer que $1/20$ de millim. Nous ne pensons pas qu'elles puissent dépasser le volume d'un grain de millet ; plus grosses, elles appartiennent à des granulations fondues ensemble, ou à des granulations fibreuses.

En somme, à l'œil nu, la granulation se montre comme un petit nodule habituellement arrondi, allant de $1/20$ de millim. au volume d'un grain de millet, assez consistant ; elle se présente sous quatre états différents : état rosé, état transparent, état blanchâtre, état jaunâtre. — Voyons ce que nous montre l'étude histologique des granulations.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.

Ils ont été donnés par Virchow, Robin, Vulpian, Cornil, Villemain, etc., etc., aussi nous n'y insisterons pas longuement.

Toutes ces recherches histologiques ont établi d'une façon irréfutable que la granulation était organisée (1).

Coupée en travers et colorée par le picro-carminate d'ammoniaque, la granulation se présente avec une zone périphérique, composée de cellules assez grandes à plusieurs noyaux, d'un centre où les éléments sont de plus en plus petits et arrivent à se fondre, de vaisseaux oblitérés, représentés par un fond granuleux un peu jaunâtre, entouré d'une belle collerette de cellules, vivement colorées en rouge.

Telle est la structure de la granulation, arrivée à sa période d'état : si on la prenait à une période plus jeune, on n'aurait rien de caractéristique, on pourrait croire à un simple *granulome*, comme cela a été dit par Otto Weber ; à une période plus

(1) Les granulations peuvent être étudiées par la dissociation qui en isole les éléments ; par des coupes pratiquées sur les organes durcis, et par la tension de membranes minces, telles que l'épiploon, sur une lame porte-objet. Pour favoriser la dissociation, très-difficile à cause de la ténacité des tissus, on laissera la pièce séjourner vingt-quatre heures dans les réactifs suivants : alcool à 36° , 1 p. pour eau, 2 p. ; ac. chromique 1 pour 40,000 ; bichr. de potasse 1 pour 2,000. Le durcissement aura lieu dans l'ac. picrique, le liquide de Müller ; on se méfiera de l'ac. chromique qui prête à des illusions. — La coloration sera faite au picro-carminate neutre d'ammoniaque, liquide colorant précieux, à cause de son élection.

avancée, au contraire, on ne pourrait recueillir que des éléments ratatinés, infiltrés de graisse, et on tomberait dans le *corpuscule tuberculeux* de Lebert. La granulation est donc comme tout élément éruptif de la peau, caractéristique seulement à une certaine période : c'est ainsi que l'on ne prendra pas, pour définir une vésicule d'herpès, la période de congestion de la peau, ou bien celle où l'on ne trouve plus qu'une croûte à la place de la vésicule.

Il est encore une dernière hypothèse à laquelle ont amené des préparations histologiques incomplètes, nous voulons parler de l'hypothèse des auteurs qui ont considéré le tubercule comme étant de nature lymphatique. Virchow est responsable de cette hypothèse. Après lui, Fœrster (1), Villemin, ont développé la même idée. Ils ont avancé que la granulation appartenait à une classe de tumeur caractérisée par la formation hétérotopique des éléments normaux des ganglions lymphatiques, tumeur à cellules lymphatiques. Mais cette idée n'avait d'autre signification que l'analogie des cellules de la granulation tuberculeuse, avec celle des ganglions lymphatiques; or, depuis que His et Frey ont placé la caractéristique du tissu lymphatique dans un stroma réticulé, on pouvait objecter à Virchow et à Fœrster, qu'ils n'avaient pas démontré dans le tubercule l'existence de ce réticulum.

Rindfleisch (2), E. Wagner (3), Chauveau (4), Schüppel (5), se sont chargés de nous montrer ce tissu réticulé dans la granulation, et de compléter ainsi l'hypothèse de Virchow. Wagner a créé le nom de *cytogene oder reticulite tuberkel*.

Nous avons eu sous les yeux les figures de Rindfleisch, celles de E. Wagner, reproduites dans l'atlas de Thierfelder (6); en dépit de tant de preuves, nous persistons à regarder le tubercule cytogène, comme non démontré.

Ce que Rindfleisch a pris pour un tissu réticulé, n'est qu'un mince réticulum constitué par la substance fondamentale, durcie artificiellement. — D'autres ont pu prendre pour des

(1) Fœrster. — *Handbuch der path. Anat.* 1865.

(2) Rindfleisch. — *Traité d'hist. path.*

(3) E. Wagner. — *Das tuberkelähnliche lymphadenom. Das cytogene oder reticulite Tuberkel.* *Archiv. der Heilkunde*, Heft. 6 Taf. VI et VII.

(4) R. Lépine. — *De la pneum. Caséuse.*

(5) Schüppel. — *Archiv der Heilkunde*, 1872.

(6) Atlas de Thierfelder, 1872.

travées, les fibrilles dissociées du tissu qui servait de matrice à la granulation. — Quant à E. Wagner et à Schüppel, ils ont été induits en erreur de différentes façons et d'abord en employant l'acide chromique comme liquide durcissant, ils se sont exposés aux inconvénients de ce réactif; le principal de ces inconvénients est d'intervertir en quelque sorte la coloration au carmin; après son emploi, le carmin se fixe surtout sur la substance intercellulaire, et dessine un réticulum qui n'a rien à voir avec le réticulum du tissu lymphatique. Une autre cause d'erreur a consisté à admettre que toutes les granulations renfermaient des *Riesenzellen* ou *cellules géantes*. Ces éléments singuliers sont d'immenses cellules plates, composées d'un protoplasme granuleux et d'un grand nombre de noyaux. Ces cellules ont été vues dans les ganglions par Fœrster (1), dans les séreuses enflammées par Langhans (2); aujourd'hui la nature et l'origine du tubercule ne seraient rien moins que subordonnées à leur existence. Bien avant de les retrouver dans les tubercules, un grand nombre d'auteurs les avaient signalées, sous le nom de *cellules à noyaux multiples* dans certaines tumeurs.

Mais de même que nous avons vainement cherché un vrai réticulum dans nos préparations durcies à l'acide picrique et au liquide de Müller; de même nous avons renoncé à y trouver les *riesenzellen*. Nous avons vu, il est vrai, d'une façon presque constante, au sein des granulations, des figures tout à fait semblables à celles des cellules gigantesques; mais ces figures se rapportaient à la section transversale de vaisseaux dans lesquels s'accumulaient de la fibrine et des cellules rondes. Ces vaisseaux, dans les colorations au picro-carminate d'ammoniaque montraient, au centre de leur calibre, un amas granuleux, de couleur jaunâtre, et à la périphérie une belle rangée circulaire de cellules rondes, vivement colorées en rouge. Dans des préparations semblables, la fibrine granuleuse a été prise pour le protoplasme de la cellule et les éléments ronds pour des noyaux multiples. Toujours ces derniers forment une collerette à la fibrine; quelquefois ils paraissent empiéter sur le centre, mais ce n'est là qu'une illusion d'optique, qui nous fait voir les éléments, placés sur un plan plus profond; avec un objectif à grand angle d'ouverture, on arrive à corriger cette

(1) Fœrster, *loc. cit.*

(2) Langhans. — *Virchow's Archiv*, T. XIII.

légère erreur. — Ce qui a pu tromper encore E. Wagner et les autres, c'est qu'à cette période, on ne reconnaît plus généralement de paroi à ces vaisseaux oblitérés ; la granulation s'est substituée aux tuniques normales ; elle est là, entourant de toutes parts la prétendue cellule gigantesque. Mais il ne manque pas de vaisseaux, dont les parois sont encore distinctes, alors que la coagulation de la fibrine et le développement de cellules rondes sont déjà effectuées : ce sont là les vrais points de repère.

Ces phénomènes qui se passent dans les vaisseaux sont en réalité fort simples ; ils avaient été bien décrits par deux histologistes, qui ont abordé l'étude du tubercule sans idées préconçues, MM. Ranvier (1) et Cornil (2). Ces auteurs ont même donné le moyen de les réaliser expérimentalement.

« Il y a accumulation de globules blancs, le long des parois vasculaires, toutes les fois que le cours du sang se ralentit. Cette proposition incidente résulte d'expériences que nous avons faites sur la membrane interdigitale de la grenouille. Lorsque, en effet, on y pratique une incision, les vaisseaux capillaires oblitérés au niveau de l'incision forment des culs-de-sac où la circulation se ralentit. Ces espèces de diverticules où le sang séjourne, se remplissent de globules blancs, qui y demeurent, parce que l'impulsion du sang n'est plus assez forte pour lutter contre les propriétés adhésives de ces globules. — Comme, d'un autre côté, les globules blancs ne sont pas dans la tuberculose plus nombreux qu'à l'état normal, nous serons conduits à admettre que le ralentissement de la circulation, témoigné par l'accumulation des globules le long des parois des vaisseaux, a précédé la formation de la fibrine et l'arrêt de la circulation dans les tubercules. »

Nous ajouterons qu'il est possible que le sang renferme quelque principe, ferment ou parasite, qui aide à la coagulation. Nous ne saurions nous expliquer autrement l'arrêt de la circulation si précoce dans la granulation tuberculeuse, ce qui avait fait dire à Cruveilhier le premier, et à tous les auteurs après lui, que le tubercule ne possède pas de vaisseaux. Pourquoi trouverait-on à cet égard une différence complète entre la syphilis et la tuberculose, deux maladies qui ont plus d'un

(1) Ranvier. — *Tubercules des os*. In *Archives de physiologie*. 1868.

(2) Ranvier et Cornil. — *Tr. d'hist. pathol.*

point de ressemblance. Dans la syphilis, au milieu des gommés dégénérées, des foyers caséux, la circulation s'effectue encore, les vaisseaux sont perméables; dans la tuberculose le cours du sang est suspendu, alors que la granulation est à son début (1).

Quoi qu'il en soit, nous avons vu que le tubercule étyogène ne résistait pas à une critique sérieuse; que la présence des *Riesenzellern* dans les tubercules reposait sur une interprétation mauvaise. — Ce qui nous surprend le plus c'est que le développement intra-vasculaire des *Riesenzellern* ayant été entrevu par Klebs et figuré par Schüppel, ces deux auteurs n'aient pas donné à ce fait sa véritable valeur.

S'il fallait une dernière preuve de la nature non lymphatique du tubercule, on n'aurait qu'à voir ce qui se passe dans les ganglions tuberculeux; le premier effet de la granulation est de modifier profondément le réticulum préexistant, comme nous l'indiquerons plus tard.

Siège et origine des granulations. — Nous nous trouvons en présence d'une des questions les plus agitées de la tuberculose, mais il est facile de sortir d'embarras, lorsqu'on s'en tient exclusivement aux faits.

Virchow (2) a affirmé le premier que la granulation, comme toute autre néoplasie, se développait aux dépens du tissu conjonctif: les cellules plasmatiques se gonfleraient, entreraient en prolifération, pour fournir les éléments de la granulation. L'origine conjonctive a fait fortune, elle a concouru à éliminer de la tuberculose les infiltrations du poumon, qui, elles, naissent de l'épithélium pulmonaire.

Deichler (3), Colberg (4) ont montré, il est vrai, que les gra-

(1) Thaon. — *Mouv. Méd.* 23 nov. 1872. — *Note.* Nous avons pensé, comme MM. Ravier et Cornil, que les cellules rondes qui entourent la fibrine pouvaient être prises pour des globules blancs. Nous avons modifié nos idées à cet égard et nous nous sommes assurés que les cellules qui forment la collerette proviennent du gonflement et de la prolifération de l'endothélium vasculaire; en effet ces cellules peuvent former plusieurs rangées concentriques, elles peuvent être ovalaires et rayonner jusqu'au centre de la fibrine. On n'aurait donc plus seulement affaire à un phénomène de stase, mais à des phénomènes d'irritation, et il resterait à déterminer si la coagulation de la fibrine se fait avant l'irritation de l'endothélium vasculaire.

(2) Virchow. — *Path. cellulaire.*

(3) Deichler. — *Beitrag zur histologie des Lungengewebes*, 1861.

(4) Colberg. — *Observationes de panitiose pulmonum structura*. 1863.

nulations se formaient le long des vaisseaux, mais ne trouve-t-on pas des cellules plasmatiques dans la tunique adventice? — Ranvier a décrit les granulations qui naissent dans les os, mais là encore on rencontre du tissu conjonctif. Tous ces faits ne contredisaient en rien l'origine conjonctive de la granulation.

Ludwig Meyer (1), Rindfleisch (2), arrivent à saisir le développement de la granulation aux dépens de l'épithélium des vaisseaux. Sur un épiploon, couvert de granulations, on voit aisément celles-ci naître des cellules plates qui recouvrent les travées de cette membrane. Un peu plus tard Bastian, Cornil placent les granulations du cerveau dans les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux et les font venir des cellules plates qui tapissent cette gaine : c'est encore là un fait incontestable. — Klebs a figuré des granulations tuberculeuses, se développant à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, chez les animaux inoculés. Tout le monde a pu voir des granulations à l'intérieur des lymphatiques qui, des ulcères intestinaux, se rendent aux ganglions mésentériques. — Dans le poumon, nous avons vu la granulation se développer, aux dépens de l'épithélium pulmonaire, aussi bien que le cancer, le lymphadénome, le sarcome. — Comment la théorie conjonctive de Virchow pourra-t-elle répondre à tous ces faits contradictoires? — La nouvelle conception du tissu conjonctif, donnée par Ranvier (3), nous permet de tout grouper d'une façon naturelle. D'après cet histologiste, le tissu conjonctif est composé d'espaces revêtus d'un épithélium discontinu, à cellules plates. C'est ce même épithélium qui recouvre les séreuses, l'intérieur des lymphatiques et des vésicules pulmonaires. Puisque tous ces éléments sont analogues, il n'est pas étonnant qu'ils donnent tous naissance à la granulation.

Cependant cette manière d'envisager l'origine des granulations n'est pas encore assez large, elle laisse en dehors d'elle un certain nombre de cas. Ainsi rien de plus facile à voir que la participation des vésicules adipeuses de l'épiploon à la granulation. Dans le foie (4) nous avons vu très-nettement les cellules entrer en prolifération pour concourir à la formation

(1) Ludwig Mayer. — *Archiv. für path. anat.* 1866.

(2) Rindfleisch. — *Loc. cit.*

(3) Ranvier. — *Notes au traité d'hist. de Frey.*

(4) *Bulletin de la Soc. Anat.* 1872.

des granulations. Dans le rein, les cellules des tubuli ne restent pas toujours indifférentes, elles donnent des éléments à la granulation. MM. Ranvier et Cornil ont vu et figuré l'origine des granulations, aux dépens de l'épithélium des vésicules du corps thyroïde. Dans la méningite tuberculeuse, nous avons constaté la segmentation des fibres musculaires des artères entourées de granulations.

Nous nous trouvons conduit à conclure que la granulation a le triste privilège de se développer aux dépens des cellules du tissu conjonctif, de l'épithélium des séreuses, du poumon, des cellules hépatiques, des cellules du rein, des fibres musculaires lisses. Elle ne se borne pas à atrophier les éléments, au milieu desquels elle végète; elle les irrite et ceux-ci prennent part, par leur segmentation, au travail formateur.

ARTICLE SECOND

De la granulation infiltrée.

Sous ce nom nous décrivons de véritables masses, composées par un tissu tout à fait semblable à celui de la granulation et ne rappelant en rien des granulations simplement confluentes; ces masses passent successivement par l'état rosé, l'état gris demi-transparent, l'état jaunâtre; leur nature ne peut être le plus souvent définie nettement qu'au microscope. Celui-ci nous montre qu'elles sont composées des mêmes éléments qu'une granulation normale: petites cellules, remplies presque en entier par leurs noyaux (ces cellules, très-serrées les unes contre les autres, de façon à ne pouvoir être chassées au pinceau); matière amorphe servant de gangue à ces éléments; vaisseaux remplis de fibrine coagulée et de globules blancs.

Ces productions sont fréquentes, elles peuvent se montrer dans tous les organes; mais leur siège de prédilection est le poumon, le foie, les os, les reins, le testicule. Elles ont un volume très-variable; les plus grosses sont comme une noix, les plus petites ont le volume d'un grain de chénevis: à leur pourtour on voit souvent des granulations éparses.

Dans les α elles ont été décrites par M. Ranvier (1), sous le nom de granulations confluentes, et répondent à quelques-

(1) Ranvier. — *Archiv. de physiologie*. 1868.

unes des altérations, dénommées *infiltrations tuberculeuses* par M. Nélaton.

Dans le *foie*, on les rencontre chez l'enfant, sous forme de noyaux, gros comme un grain de chénevis, comme un petit pois, comme une noisette et colorés habituellement en vert à leur centre.

Enfin dans les *poumons*, nous les avons désignées à la Société de Biologie (1), sous le nom d'*infiltration granuleuse*. Dans cet organe, elles peuvent être du volume d'un pois : elles occupent alors un certain nombre d'infundibula, ou bien elles s'étendent à une portion considérable d'un lobe, ou à un lobe tout entier et enfin à tout un poumon. Mais lorsqu'elles paraissent si étendues, l'infiltration n'est continue qu'en apparence. En effet, après avoir pratiqué de larges sections pour l'étude histologique, et les avoir jetées dans l'eau, on peut voir que certains alvéoles sont restés perméables, qu'ils se déplissent dans l'eau, après avoir été aplatis par le développement de la néoplasie ; d'autres alvéoles contiennent de la matière colloïde et de l'épithélium en voie de prolifération.

La granulation infiltrée remplit ainsi les alvéoles et végète à leur intérieur : les capillaires qui courent sur les travées alvéolaires sont d'abord gorgés de sang et l'infiltration est alors rosée. Rapidement la circulation est suspendue dans les gros vaisseaux par l'endartérite oblitérante, et dans les vaisseaux plus petits par des coagulations, les capillaires s'affaissent, l'infiltration devient gris-transparente ; puis les fibres élastiques trahissent seules les contours des alvéoles ; enfin la dégénérescence graisseuse, qui s'est montrée par points circonscrits, s'étend à toute la masse, l'infiltration passe à l'état jaune : la désagrégation conduit à des cavernes véritables.

Il était intéressant de se demander comment se développe la granulation infiltrée.

Dans les os, Ranvier a vu l'inflammation précéder les granulations ; les phénomènes d'irritation se montraient même dans des points fort éloignés des granulations.

Dans les poumons, le développement est très-frappant : au milieu de la matière colloïde qui comble les alvéoles, la granulation s'organise, aux dépens de l'épithélium, elle s'avance, détruit devant elle la matière colloïde, qui s'échancre pour la

(1) Thaon. — *Mouvement médic.* 30 nov. 1870.

recevoir. A cette période, le tissu de la granulation et la matière colloïde ont le même aspect gélatineux, la même teinte rosée, à l'œil nu, et on ne pourrait se douter de la nature de l'infiltration, sans le secours du microscope. Bientôt toute la masse inflammatoire et l'infiltration granuleuse s'anémient, passent à l'état gris, subissent toute la série des transformations dégénératives. Néanmoins il pourra se faire que les flots de granulation infiltrée arrivent plus vite à maturité que le tissu inflammatoire; on aura alors des nodules qui trancheront sur le reste de la masse.

Ainsi l'inflammation peut précéder la granulation, se combiner avec elle, et on peut voir ses produits faire place à la granulation infiltrée.

Pour le moment, nous ne voulons tirer de ces faits que la conclusion suivante, à savoir que la granulation peut se montrer à l'état d'infiltration.

Cette infiltration entre pour une large part dans la constitution des gros tubercules des organes. Le microscope vient donc donner raison à Laënnec contre Virchow.

C'est avec les caractères si nets, assignés par Virchow lui-même à la granulation, que l'on arrive à avoir raison contre lui, et à affirmer que la granulation n'est pas toujours un nodule très-petit, ni une réunion de nodules. On se trouve conduit à admettre que décidément il faut rabattre beaucoup de cette proposition, empruntée à la pathologie cellulaire : « tout ce qui n'est pas cette granulation, n'est qu'une inflammation vulgaire. »

ARTICLE TROISIÈME

De la granulation fibreuse.

Nous lisons dans le traité de MM. Hérard et Cornil, que l'on peut trouver dans les autopsies, dans celles de vieillards principalement, « des nodosités, des granulations isolées qui depuis de longues années sont dans l'économie, comme des corps étrangers inertes. »

Ces granulations à existence fort longue se rencontrent en effet, elles sont même très-fréquentes dans les poumons; il s'en forme aussi dans le foie, les reins, le testicule, etc. — Mais ces granulations n'ont que l'apparence des vraies granulations, elles n'en ont pas la structure.

Elles sont saillantes, d'une grande consistance ; leur volume varie d'un grain de millet à un tout petit pois ; elles sont d'une transparence idéale dans toute leur étendue, ou bien leur centre est blanc ou blanc-jaunâtre. Ce qui les sépare complètement de la granulation ordinaire, ce sont leurs caractères histologiques. Sur des coupes, on voit qu'elles sont composées surtout de tissu fibreux, circonscrivant un petit foyer caséeux. De là le nom de *tubercule fibreux*, qui leur a été donné par Virchow (1) ; de là le nom de *granulation de guérison* que leur a imposé Cruveilhier (2). Ce sont elles que Bayle a eu sous les yeux, lorsqu'il a donné sa description de la phthisie granuleuse : en effet on lit dans son traité que les granulations sont tout à fait transparentes, luisantes comme des grains de grêle, de nature et de consistance cartilagineuse ; qu'elles ne sont jamais opaques et ne se fondent pas. Nous voyons aussi que Bayle ne faisait pas de la phthisie granuleuse une maladie à marche suraiguë, telle qu'on l'envisage aujourd'hui, mais bien plutôt une phthisie à longue durée, comme ses observations 4, 14, 15 en témoignent. En effet il faut reconnaître que c'est bien aux autopsies des sujets, morts avec des ulcérations considérables des poumons, que nous rencontrons cette variété de granulations. On s'explique ainsi le désaccord qui a existé entre Laënnec et Bayle, puisque tous deux ont décrit des lésions différentes. — On ne pourra plus désormais soutenir que la découverte de la véritable granulie appartient à Bayle.

Bien que le caractère chronique des granulations de Bayle ait été reconnu par Cruveilhier et Virchow, leur véritable nature est encore très-discutée : on en a fait tour à tour de *véritables tubercules*, des foyers de *péri-bronchite* et enfin de la *lymphangite noueuse* ; nos recherches nous permettent de préciser la nature de ces petits nodules.

Comme nous l'avons dit, de ces granulations, les unes sont transparentes dans toute leur masse ; les autres présentent deux zones : une zone extérieure d'une transparence idéale, et une zone centrale, plus opaque ou jaune : il s'agit d'expliquer ces deux apparences.

(1) Virchow. — *Traité des Tumeurs*. T. III. p. 85.

(2) Cruveilhier. — *Anat. pathol.* T. IV. p. 116,

(3) Bayle. — *Loc. cit.*

Sur des coupes fines, soumises à l'examen histologique, on voit que la granulation fibreuse est formée à la périphérie de lames concentriques de tissu fibreux, entre lesquelles sont des cellules plates de tissu conjonctif : ce tissu, si ressemblant au tissu de la cornée par sa structure, en a également la transparence. Le centre jaunâtre est formé d'éléments tassés, granuleux, dont il est impossible d'apercevoir les contours, mais dont on voit encore assez bien les noyaux par la coloration au picro-carminate neutre d'ammoniaque. Dans les cas où le centre est transparent, comme la périphérie, on ne voit d'abord au microscope qu'une masse translucide ; si on presse légèrement sur la lamelle à recouvrir, où bien si on se livre à la dissociation, on s'assure que cette masse est composée d'éléments, étroitement accolés ensemble et qui ont subi la *transformation cireuse*, comme l'appellerait M. Ranvier, avant d'être frappés de dégénérescence granulo-graisseuse. Cette masse cireuse possède la même transparence que les couches périphériques de tissu fibreux.

Les parties dégénérées disparaissent peu à peu devant le tissu fibreux qui s'organise et les presse de toutes parts ; on voit le petit centre jaunâtre se réduire, et les produits de régression être absorbés par les espaces conjonctifs du tissu fibreux environnant. Ces espaces rayonnent vers le centre granuleux ; les cellules conjonctives qu'elles renferment sont gonflées et remplies de pigment. A un moment donné on a affaire à un fibrome complet, tout à fait transparent.

Ce fibrome doit subir probablement avec le temps une diminution de volume, et même disparaître. Mais souvent aussi l'inflammation interstitielle continue à sa périphérie et il s'ajoute de nouvelles couches auxquelles l'ac. chromique donne un aspect réticulé ; ces couches jeunes passent, elles, aussi à l'état fibreux complet.

A l'aide du microscope, on peut encore établir le développement de ces granulations, nous avons des préparations sur lesquelles, on voit des alvéoles pulmonaires, envahis par une granulation ordinaire ; — à côté on aperçoit d'autres granulations, déjà entourées par des alvéoles en partie affaissés, et en partie remplis par des éléments sarcomateux, qui dérivent de la prolifération de l'épithélium pulmonaire ; — enfin plus loin on voit ce tissu sarcomateux, transformé en tissu fibreux complet. — Il peut même arriver que l'on puisse saisir sur

une même granulation cette série de lésions, disposées en zones concentriques. Mais il n'y a encore rien ici qui puisse rappeler le tissu lymphatique, et nous ne saurions admettre, comme l'ont soutenu E. Wagner et Schüppel, qu'il y ait ici *tubercule cytogène*. — Nous n'avons rien vu non plus dans le poumon, qui nous autorisât à dire que ce travail se passe dans un lymphatique, et que la lésion doive prendre le nom de *lymphangite noueuse*, imposé par Rindfleisch (1). La figure, donnée par cet histologiste, s'appliquerait très bien à un de ces lymphatiques tuberculeux qui vont des ulcères intestinaux aux ganglions mésentériques; elle ressemble beaucoup aux granulations tuberculeuses des lymphatiques, figurées par Klebs (2); mais rien de semblable n'existe dans le poumon. Cependant nous étions dans des conditions favorables d'observations; mieux que tout autre nous étions avertis des caractères des lymphatiques pulmonaires, de leur siège exact dans le tissu fibreux des artères qu'ils entourent en demi-cercle ou en cercle complet. En effet un cas de lymphangite aiguë du poumon, provenant de la clinique de M. Maurice Raynaud à Saint-Antoine, et que nous avons étudié très attentivement, nous aurait permis de juger des altérations pathologiques des lymphatiques dans la phthisie pulmonaire, si ces altérations avaient existé réellement.

Nous ne croyons pas davantage, que la granulation fibreuse, soit simplement de la *Péri-bronchite*: nous avons suivi trop de fois le développement du tissu fibreux, autour d'une granulation ordinaire, née dans les alvéoles pulmonaires, pour conserver le moindre doute à cet égard. — Néanmoins nous devons dire que ce tissu fibreux pourra s'organiser autour d'un foyer inflammatoire très-circonscriit, miliaire et donner lieu également à une granulation fibreuse. Ainsi dans la tuberculose, on rencontre très souvent chez l'adulte des granulations saillantes, perlées, constituées par du tissu fibreux à la périphérie, par de la matière dégénérée au centre. Chez l'adulte on les rencontre 4 fois sur 5 dans le poumon: aussi nous pensons que ce sont elles surtout que la plupart des observateurs peu expérimentés, ont prises pour des granulations vraies.

(1) Rindfleisch. — *Tr. d'histol. path.* 427.

(2) Klebs. — *Archiv für pathologische anatomie*, 1868, T. LXIV.

Il convient de rapprocher de ces granulations, les lésions tuberculeuses de la vache, que l'on a décrites, sous le nom de *pommelière*. Les gros grains, qui constituent cette altération sont caractérisés par une enveloppe transparente, composée du tissu fibreux ou sarcomateux et d'un centre dégénéré, qui a été primitivement une inflammation localisée, caséuse.

CHAPITRE II

Des inflammations tuberculeuses.

Elles sont de deux ordres :

- A. Les unes sont purement dégénératives, et se subdivisent en inflammations caséuses et inflammations purulentes.
- B. Les autres sont des inflammations plastiques.

Toutes ces inflammations ont des caractères anatomiques, qui les éloignent des inflammations ordinaires, et leur donnent une physionomie à part.

ARTICLE PREMIER.

Des Inflammations caséuses.

Ce nom leur a été donné par Virchow.

Elles ont pour siège de prédilection les muqueuses (digestive, respiratoire, génito-urinaire) ; les alvéoles pulmonaires ; mais on les rencontre aussi à la surface des séreuses, et au sein de quelques organes.

Sur les muqueuses, elles se présentent par petits foyers circonscrits, arrondis, d'abord superficiels. — Ces foyers par leur confluence, et par leur extension de proche en proche, gagnent en surface, mais leur délimitation est toujours assez exacte, et leur rebord est sinueux et formé d'arcs de cercle.

Ces foyers débutent à la surface des muqueuses, par des altérations de l'épithélium, ou des couches sous-jacentes ; mais au lieu de rester superficielles, comme la plupart des inflammations catarrhales, ces lésions gagnent toujours en profondeur, infiltrant toutes les couches, irritent tous les tissus qui se présentent, et donnent lieu à des *ulcères*. — Ce sont donc des inflammations dégénératives ulcéreuses.

Dans les poumons, ces inflammations procèdent assez souvent par petits foyers miliaires, ne comprenant qu'un infundibulum, ou bien par îlots, occupant un lobule : mais souvent

aussi elles envahissent, d'emblée, une assez grande étendue du poumon, simulant au début, par leur marche clinique, une pneumonie franche. Si dans ces cas nous ne retrouvons plus ce caractère précieux de foyers limités, nous trouvons cependant encore un certain nombre d'autres caractères, qui éloignent ces inflammations caséuses des inflammations ordinaires.

Les vaisseaux sanguins, compris dans ces foyers inflammatoires, subissent les mêmes altérations que ceux qui traversent les granulations : dans les plus gros, il se fait une oblitération par endartérite végétante ; dans les plus petits il se fait des coagulations et des amas de cellules rondes, qui donnent ces figures élégantes, prises pour des *cellules géantes* par certains auteurs. — Les vaisseaux lymphatiques qui partent de ces foyers, sont frappés d'endo-lymphangite, ils forment des cordons noueux, qui suivent un trajet plus ou moins long, avant de se perdre dans un ganglion.

Les nodosités, échelonnées le long de ces lymphatiques, sont des vraies granulations, nées aux dépens de l'endothélium de ces vaisseaux. De pareilles granulations se retrouvent au centre même des foyers inflammatoires, et cette coexistence extrêmement fréquente est encore un caractère assez important de ses foyers caséux.

Quant au développement histologique de ces inflammations caséuses, il est généralement facile à saisir. Deux cas se présentent :

1° C'est l'épithélium qui prend part à l'inflammation : les cellules épithéliales se gonflent, elles deviennent globuleuses, se détachent des travées sous-jacentes ; elles renferment plusieurs noyaux et un protoplasme mou, qui rapidement s'infiltre de granulations graisseuses réfringentes, de plus en plus nombreuses, aussi à un moment donné la cellule pourra simuler un véritable corpuscule de Glügc. Ces cellules se mêlent à de la fibrine et à d'autres produits ; tels que de la matière colloïde, qui, eux aussi, subissent une véritable dégénération. — Tel est le processus de la pneumonie caséuse, et de quelques inflammations caséuses des séreuses.

2° Mais pour les muqueuses à épithélium cylindrique, comme la muqueuse bronchique et la muqueuse intestinale, l'épithélium joue un bien faible rôle, et presque tout revient à la couche conjonctive de la muqueuse et aux couches plus

profondes. Il est même étonnant de voir la résistance de l'épithélium bronchique; on peut le rencontrer disposé en couche régulière, au-dessus d'une nappe tout à fait dégénérée: ou bien il a subi à peine quelques-unes des altérations dites muqueuse ou colloïde; ou enfin il est en partie recouvert par des cellules embryonnaires, dégénérées, venues par migration des couches sous-jacentes.

Dans le tissu conjonctif sous-muqueux, l'inflammation produit le gonflement et la segmentation des cellules conjonctives: aux dépens de celles-ci, il s'organise un foyer limité, formé de cellules mères et de petites cellules embryonnaires qui ne tardent pas à se caséifier. — Plus profondément les glandes s'enflamment aussi et se caséifient, mais la lésion marche par foyers très circonscrits: dans le larynx, par exemple, on voit un tout petit lobule, être le siège de cette inflammation; il se fait une prolifération des cellules conjonctives qui entourent les acini; à l'intérieur, les cellules glandulaires prolifèrent aussi et toutes ces cellules se mêlent ensemble pour former un petit foyer.

Dans les muqueuses, où existent des follicules lymphatiques nombreux, comme dans la muqueuse digestive, les foyers primitifs occupent fréquemment ces follicules: on peut voir ainsi un de ces follicules, être pris isolément, le foyer s'organiser aux dépens des cellules plates qui sont couchées sur les travées du reticulum, et qui, anatomiquement, ne diffèrent en rien des cellules plates de tissu conjonctif.

Ces foyers d'inflammation dégénérative présentent plusieurs états différents, qui sont en rapport avec leur âge et les modifications que subissent leurs éléments. Encore jeunes et en voie de formation, ils seront grisâtres, d'où leur confusion fréquente avec les granulations vraies. Si les éléments inflammatoires sont mêlés à de la matière colloïde, on pourra avoir l'aspect gélatiniforme, si commun dans les inflammations dégénératives du poumon, dites infiltrations. — A mesure que les éléments se chargent de granulations graisseuses, que la fibrine épanchée dégénère, ils passent à l'état jaune ou caséeux; enfin il se fait une véritable désagrégation, la substance caséuse s'élimine, au foyer succède un ulcère arrondi. Mais on n'ignore pas que la matière caséuse peut s'enkyster et être résorbée peu à peu, ou bien subir la crétification.

En somme, notre opinion diffère un peu de celles de beau-

coup d'auteurs qui ne voient dans les inflammations caséuses que des inflammations catarrhales, se caséifiant à un moment donné, au lieu de se résoudre. Nous regardons la plupart de ces inflammations comme caséuses d'emblée.

ARTICLE SECOND.

Des inflammations purulentes.

Cruveilhier a dit que tout le danger de la tuberculisation était dans la phlegmasie purulente qu'elle provoquait : mais cet illustre anatomo-pathologiste ne distinguait pas suffisamment les inflammations purulentes des autres processus ; ainsi il avoue ne pas trouver de différence entre les foyers miliaires, déterminés par l'injection de mercure dans les bronches et les vrais tubercules.

Aujourd'hui, lorsque par une analyse sévère, on a éliminé successivement les processus caséux et les tubercules sous toutes leurs formes ; il reste chez les tuberculeux un bon nombre de lésions qui ne sont que des inflammations purulentes.

C'est ainsi que dans le poumon, chez les enfants en particulier, on voit des broncho-pneumonies purulentes coïncider avec des tubercules. A la coupe du poumon le pus sort par toutes les bronches sectionnées, et on exprime des alvéoles pulmonaires un liquide grisâtre, contenant un grand nombre de leucocytes. — Lorsqu'une caverne va s'organiser, c'est encore du pus que l'on verra apparaître dans le sillon de séparation, qui s'établit entre la matière caséuse et le tissu sain. — Une fois organisées, les cavernes fournissent du pus en plus ou moins grande abondance, comme la plupart des ulcères.

Dans les séreuses et particulièrement la plèvre, il se fait assez fréquemment chez les tuberculeux des inflammations purulentes. — Ces inflammations purulentes peuvent précéder le tubercule, et débiter chez un individu sain en apparence : à mesure que le pus stagne, devient caséux, il apparaît consécutivement une tuberculose plus ou moins généralisée. — Ces faits, Klebs, Cohnheim et d'autres les réclament à l'appui de leur théorie, ils les invoquent pour soutenir que la tuberculose n'est pas une maladie virulente, qu'elle peut naître d'un foyer purulent, devenu caséux.

Nous nous bornerons à citer la coexistence fréquente de la tuberculose et des inflammations purulentes dans le même organe ou dans des organes éloignés ; et pour ce qui est de cette hypothèse qui subordonne la tuberculose à la résorption d'un foyer purulent en régression, nous n'aurons qu'à citer les cas si nombreux de suppuration, datant de plusieurs années et n'ayant pas donné lieu à des tubercules. — Trop souvent, il est vrai, on voit dans les hôpitaux militaires, des soldats atteints de fracture compliquée, succomber à une tuberculose intercurrente, après un long séjour au lit : nous en avons constaté un certain nombre d'exemples, grâce à l'obligeance de M. Kelsch, agrégé au Val-de-Grâce ; mais il ne faut pas oublier que la phthisie aiguë est fréquente chez les jeunes soldats, indépendamment de toute suppuration primitive.

ARTICLE TROISIÈME.

Des inflammations plastiques.

Nous comprenons sous ce nom des inflammations qui débutent par une végétation de tissu embryonnaire, lequel passe peu à peu à l'état de tissu conjonctif adulte. Inflammation plastique est donc synonyme d'induration inflammatoire chronique, de cirrhose, d'inflammation interstitielle.

Ces inflammations plastiques sont fréquentes dans la tuberculose : elles sont la règle dans la phthisie pulmonaire chronique ; elles peuvent être très-limitées, ou s'étendre sur une très-large surface, et occuper un lobe tout entier et même la plus grande partie des poumons. — Elles se montrent aussi dans le testicule, où elles peuvent former également d'assez gros noyaux. — On les trouve dans les reins, le foie, les séreuses : c'est l'inflammation plastique qui arrive à donner à l'épiploon rétracté une épaisseur de 5 centim. dans des cas de péritonite tuberculeuse.

Historique. — Une description de ces inflammations plastiques, comprenant l'étude de leurs caractères physiques, leur développement histologique exact ; faisant voir leur caractère de généralisation partout où se trouve depuis quelque temps de la matière tuberculeuse, n'a jamais été donnée d'une façon suffisante.

Tout d'abord nous voyons les auteurs hésiter, en présence de ces infiltrations translucides, lisses, ardoisées ou tout à

fait noires, étendues à tout un poumon. Bayle, qui généralement se borne à analyser ce qu'il voit, s'empresse d'en faire une phthisie à part, sous le nom de phthisie avec mélanose. — Laënnec lui, ne se doutant pas que sous le même aspect, il puisse y avoir des lésions de nature différente, décrit tout cela sous le nom de tubercule enkysté. — Louis, le premier, commence à avoir des doutes ; il est frappé de la surface lisse, de la résistance que présentent certaines infiltrations grises, par rapport à d'autres qui sont grenues et moins tenaces ; aussi Louis sépare du tubercule infiltré l'inflammation chronique.

— Cruveilhier, observant à la Salpêtrière où ces lésions sont fréquentes, a bien décrit toutes les variétés de la phlegmasie indurée dans la phthisie pulmonaire ; mais il a le tort de lui attribuer toujours le rôle providentiel d'une phlegmasie de guérison, voici comment il s'exprime : « si les tubercules appartiennent souvent à cette anatomie pathologique de destruction qui nous montre par quelles voies lentes ou rapides, mais certaines, le corps de l'homme est conduit à la mort ; dans un grand nombre de cas, ils appartiennent aussi à cette anatomie pathologique de restauration qui établit par quels efforts conservateurs le désordre est réparé. » — Il semble d'après ces mots que Cruveilhier n'ait qu'à se féliciter de retrouver ces masses fibreuses dans le poumon ; or, si l'on peut les considérer comme très-propices, lorsqu'elles se bornent à enkyster une masse tuberculeuse plus ou moins grande, elles sont fort à redouter lorsqu'elles s'étendent à la plus grande partie d'un poumon, qu'elles suppriment une grande étendue du champ respiratoire. Il ne faut plus y voir alors un artifice de guérison, mais bien une complication aussi redoutable que la pneumonie caséuse. Et ce qui la rend encore plus dangereuse, c'est sa fréquence même, puisque, d'après nos relevés dans un tiers au moins des phthisies pulmonaires chroniques, elle joue un rôle prépondérant.

Nous pensons que d'autres erreurs ont encore été commises ; que l'on a pu considérer comme se rattachant à la tuberculose, des indurations chroniques du poumon qui sont le fait de bronchites répétées, ou bien la suite de l'inhalation de poussières, telles que le charbon, le silice, l'oxyde rouge de fer. Et l'erreur est d'autant plus difficile à éviter, que ces lésions s'accompagnent, elles aussi, de véritables cavernes du poumon ; qu'elles déterminent des nodosités de la grosseur

d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un pois, arrondies, dures, d'un gris transparent, en tout semblables aux granulations fibreuses. — On a aussi plus d'une fois méconnu la nature syphilitique de ces inflammations plastiques. — Et nous ne connaissons vraiment que le microscope, pour nous apprendre d'une façon absolue, que, en présence d'une infiltration plastique, nous n'avons pas affaire à de la granulation infiltrée, ou à de la pneumonie colloïde.

Aussi devons-nous étudier avec soin : d'abord les différentes formes, sous lesquelles ces inflammations plastiques se montrent à nous ; nous examinerons ensuite leurs caractères microscopiques et enfin leur développement,

Des différentes formes qu'affectent les inflammations plastiques tuberculeuses.

Elles se présentent sous deux formes bien nettes :

1^o Tantôt elles se bornent à former une coque, autour d'un ulcère ou d'un foyer tuberculeux ; que celui-ci soit le résultat d'une granulation simple, ou d'un îlot de granulation infiltrée, ou d'un lobule de pneumonie caséeuse, ou encore d'une bronche, remplie de matière caséeuse. On voit alors une enveloppe d'épaisseur variable, 0^m5 jusqu'à 4 c., enkyster de toutes parts le produit tuberculeux : cette enveloppe est très-nettement séparée du tissu environnant, ou bien elle s'y rattache par des travées de même aspect et de même nature. Cette enveloppe se présente sous des aspects un peu différents : lorsqu'elle est en voie de formation, elle est d'aspect gélatiniforme ; bien constituée et adulte, elle est translucide comme le cartilage, d'où l'opinion de Laënnec qui la croyait cartilagineuse. Elle est rosée, ou bien grisâtre, souvent elle est teintée de noir, ardoisée et même tout à fait noire. Elle peut aussi être jaunâtre en totalité, comme la matière qu'elle encercle ; mais on aura toujours pour la reconnaître son caractère de résistance, en effet, elle ne se laisse pas déchirer, elle crie sous le scalpel, elle est squirrheuse.

Cette membrane kystique est de nature fibreuse, elle jouit de toutes les propriétés physiologiques des membranes cicatricielles, et en particulier de la rétractilité, aussi revient-elle peu à peu sur elle-même, à mesure que les matériaux qu'elle renferme se résorbent ou subissent l'infiltration calcaire. —

Les tissus environnants sont froncés, tirillés par les brides cicatricielles qui s'organisent, de là l'explication de toutes ces lésions variées que l'on trouve dans le poumon de certains individus autrefois tuberculeux : plaques pseudo-cartilagineuses, brides, dépressions, cicatrices de la surface, kystes contenant de la matière plâtreuse, ou calcaire.

Voilà l'évolution naturelle et en quelque sorte providentielle de ces membranes ; mais contrairement à ce qu'a soutenu Cruveilhier, le tubercule n'épargne pas toujours ces membranes, il les envahit secondairement, et elles paraissent alors parsemées de nodules jaunes ; il s'y fait des foyers secondaires de caséification qui échancrent et dévorent la nouvelle barrière.

Cet enkystement des tubercules par l'inflammation plastique se fait dans tous les organes :

Dans le testicule, elle forme la zone extérieure de ce que nous avons appelé les granulations fibreuses ; elle constitue l'enveloppe des grosses masses tuberculeuses ; elle détermine l'atrophie complète ou partielle de la glande, une fois que les foyers caséux sont vidés au dehors.

Il en est de même dans les reins, où l'on trouve également des granulations fibreuses, des membranes kystiques qui enveloppent les foyers d'infiltration granuleuse ; la rétractation de ce tissu fibreux de nouvelle formation aide puissamment à l'atrophie de l'organe qui est le dernier terme de la phthisie rénale.

Mais c'est dans le poumon que nous voyons l'inflammation plastique prendre les formes les plus variées et les plus bizarres : organiser des membranes complètes d'enkystement ; développer des nodules arrondis ; donner naissance à des lignes grisâtres, qui suivent les vaisseaux, les bronches, se rencontrent, se croisent, forment des réseaux, constituent des cloisons qui se détachent de la surface pleurale et plongent dans l'organe. Partout où il existe des travées qui ont échappé à l'invasion du tubercule, ces travées sont irritées, épaissies, forment des colonnes grisâtres, qui tranchent sur les parties jaunes, caséuses, et donnent à ces poumons l'aspect veiné de certains marbres.

Toutes ces lésions avaient été vues depuis longtemps pour le poumon, et Laënnec et Cruveilhier (1) ne s'expliquaient pas

(1) Cruveilhier. — *Anat. pathol.* T. IV. p. 614.

autrement la guérison des tubercules pulmonaires : « Laënnec ne s'était occupé que du mode de guérison des cavernes tuberculeuses, et c'était déjà un immense résultat que d'avoir démontré que l'affection tuberculeuse, classée à cette époque, parmi les dégénérescences à côté du cancer, n'était pas marquée au sceau de l'incurabilité. Le service médical de la Salpêtrière, auquel j'ai été attaché pendant près de huit ans, en me permettant d'étudier un grand nombre de poumons de vieillards m'a fourni l'occasion de continuer le travail de Laënnec, de déterminer les divers modes de guérison des tubercules et d'établir que les tubercules pulmonaires étaient curables, non-seulement à la période de cavernes, mais à toutes les périodes de leur évolution ; à l'état de granulations miliaires isolées, à l'état de granulations groupées, à l'état de indurité, comme à l'état de ramollissement, comme à l'état de cavernes. »

2^o Mais dans une seconde forme, l'inflammation plastique ne se borne pas à enkyster un foyer caséux ; elle ne se limite pas à un petit nodule, à des cloisons plus ou moins épaisses ; elle s'étend en grande nappe, envahit la plus grande partie d'un organe, et devient un danger très-sérieux, plus sérieux même que les tubercules qui l'ont précédée. L'inflammation plastique prend donc la forme d'*infiltration*.

Des tissus ainsi indurés sont translucides, ils résistent à la pression, à la lacération, ils résistent sous le scalpel. Ils sont de coloration variée : rosés, grisâtres, ardoisés, noirâtres.

A cet état, l'inflammation plastique se rencontre chez l'adulte dans le tiers des phthisies pulmonaires chroniques. On voit alors le sommet du poumon creusé de cavernes en nombre variable, d'ulcères, comme disaient très-bien les anciens ; tout le reste du tissu est infiltré, en grande partie, par une nappe continue, grisâtre ; c'est au point que l'on se demande comment la vie a pu se prolonger avec des lésions si étendues et un champ respiratoire si restreint. On peut voir encore l'inflammation plastique se montrer par gros noyaux bien circonscrits, perceptibles déjà au toucher pratiqué sur la surface pleurale. A la coupe, ces noyaux se présentent comme des cônes surélevés à base tournée vers la plèvre ; chacun de ces cônes répond à un département bronchique plus ou moins considérable. On en compte aussi un certain nombre parsemés

dans les deux poumons, ou bien devenu confluents (1).

Dans des testicules tuberculeux, nous avons vu deux fois l'inflammation plastique former des infiltrations étendues; dans un cas que nous a fourni M. Malassez, on distinguait un gros ilot translucide, du volume d'une grosse noisette, et à son voisinage de petites granulations grisâtres (2).

Dans l'épiploon, le mésentère, l'inflammation plastique forme souvent une nappe qui englobe les granulations; cette masse infiltrée se rétracte, et nous avons rencontré des épiploons ratatinés, réfugiés sous le bord inférieur de l'estomac, ayant acquis une épaisseur de 5 centimètres. Le mésentère ainsi épaissi et rétracté, accole les anses intestinales contre la colonne vertébrale, détermine une forme particulière de l'abdomen, dont les cliniciens, tiennent compte dans le diagnostic de la tuberculose.

En somme, l'on peut dire que la matière tuberculeuse n'est pas toujours essentiellement virulente; elle n'agit pas toujours comme un produit malin qui, par son contact, déterminerait de l'infection et arriverait ainsi à détruire un organe du sommet à la base.

Dans certaines conditions, elle paraît perdre de sa violence et au lieu d'ulcérer les tissus, de les envahir, elle agit à titre de simple irritant, pour donner naissance à cette inflammation plastique limitée, qui enveloppe et séquestre la matière tuberculeuse; c'est là le cas pour les granulations fibreuses, pour les tubercules enkystés de toute sorte.

Mais comment expliquer ces masses énormes, étendues à la plus grande partie d'un organe tel que le poumon? Dans certains cas, on peut les considérer comme la rencontre de foyers partiels, devenus confluents; mais souvent on voit la pneumonie interstitielle se développer et marcher sur un large espace, se mêlant à la granulation, naissant avec elle; et dans ces conditions, on ne peut s'empêcher de penser qu'il s'est développé chez le même sujet en même temps une inflammation diffuse interstitielle et un nodule circonscrit qui se caséifiera; de même que l'on voit dans la syphilis, le poumon, le foie envahis par une inflammation interstitielle diffuse, en même temps qu'il se forme des gommes dans ces organes.

(1) Thaon. — *Soc. de Biologie*, janvier 1873.

(2) Nepveu. *Des tumeurs du testicule*. Ad. Delahaye 1872.

Caractères microscopiques. — Sur les tissus atteints d'inflammation plastique, durcis dans l'acide picrique, on peut pratiquer des coupes très-fines que l'on soumet à l'examen microscopique, après les avoir colorées au picro-carminate d'ammoniaque et les avoir placées dans la glycérine. On voit ainsi que ces masses translucides, ces membranes pseudo-cartilagineuses, sont composées de lames de tissu fibreux, séparées par des espaces dans lesquels se trouvent des cellules de tissu conjonctif gonflées et souvent chargées de pigment. Ce tissu fibreux est parcouru par des vaisseaux, la plupart embryonnaires. De l'ancien tissu où s'est développée l'inflammation interstitielle, il ne reste plus rien, si la lésion est assez avancée, ou bien on remarque par ci par là quelques éclaircies où l'on peut retrouver les éléments de l'organe envahi, plus ou moins altéré.

Que l'on ait affaire à l'épiploon, à une séreuse ou au poumon, le développement de l'inflammation plastique est identique ; dans ces tissus homologues, tous composés de travées plus ou moins épaisses, recouvertes d'un endothélium continu ou discontinu, les processus inflammatoires aigus ou chroniques se ressemblent. Il y a dans une première phase gonflement des cellules endothéliales, prolifération de cellules, passage à l'état embryonnaire ; puis, à une seconde phase, dans le cas spécial, ces cellules passent à l'état de cellules fusiformes, de la substance fibrillaire s'organise entre elles ; cette substance augmente, les cellules deviennent plus rares, s'aplatissent, et on arrive définitivement au tissu fibreux tout à fait organisé.

Les préparations histologiques de ces lésions, aux différentes périodes de leur évolution, montrent tous ces états transitoires, et dans le poumon surtout donnent les figures les plus variées et les plus intéressantes. On voit, à un moment donné, les parois des alvéoles pulmonaires s'épaissir par la prolifération des cellules qui les tapissent, les alvéoles rétrécis sont revêtus d'une couche de cellules épithéliales cuboïdes, et remplis par des cellules rondes, dégénérées, caséuses, par des détritits, par des cristaux d'acide gras. La figure 97 du traité de MM. Ranvier et Cornil donne une excellente idée de ces lésions. Les éléments dégénérés, placés au centre de l'alvéole, se résorbent bientôt ; les parties opposées, repoussées par le tissu fibreux qui s'organise autour d'elles, s'appliquent l'une à l'autre, et l'on

a alors des lignes sinuées, rayonnées ou circulaires qui rappellent assez bien le tissu des mamelles, hors de la lactation. Enfin les éléments de la paroi alvéolaire se résorbent, et l'alvéole se transforme en un espace conjonctif, qui contient encore une cellule conjonctive un peu gonflée, ou infiltrée de pigment. Cette transformation d'un alvéole pulmonaire en un espace conjonctif est un fait des plus intéressants ; il est encore une preuve de plus à l'appui de cette idée que nous soutenons, à savoir que les alvéoles pulmonaires, les séreuses, l'épiploon, le tissu conjonctif diffèrent très-peu.

Lorsque les alvéoles sont sains, et qu'il se développe de l'inflammation plastique, toutes les cellules épithéliales de l'alvéole entrent en prolifération à la fois, deviennent fusiformes et le poumon ressemble à un véritable sarcome.

Toutes ces lésions s'éloignent peu des lésions décrites dans les poumons des nouveaux-nés morts de syphilis, par MM. Ranvier et Cornil. Dans les deux cas, on arrive à la formation de véritables fibromes, qui peuvent prendre une disposition en grappe.

CHAPITRE II

De la nature des lésions tuberculeuses

Nous sommes autorisés maintenant, sans sortir de l'anatomie pathologique, à tirer quelques conclusions sur la nature des lésions tuberculeuses.

Nous pouvons répondre aux trois questions suivantes :

A. La granulation tuberculeuse est-elle un produit de nature lymphatique ?

B. La granulation tuberculeuse est-elle le seul produit de la tuberculose ?

C. Ne doit-on pas considérer comme tuberculeuses la granulation et les inflammations caséeuses ?

A. Sur la première question, à savoir si la granulation un produit de nature lymphatique, si le tubercule doit qualifié de cytogène, nous avons signalé d'abord l'assertion de Virchow, de Fœrster, qui concluaient à la nature lymphatique du tubercule, d'après le volume et la configuration des éléments constitutifs de la granulation ; proposition inacceptable, les globules lymphatiques n'étant pas l'élément vraiment caractéristique du tissu lymphatique. Nous avons combattu ensuite l'opinion de Rindfleisch, E. Wagner, Schüppel, qui ont trouvé dans le tubercule, non-seulement les cellules lymphatiques, mais encore le tissu cytogène, le tissu réticulé qui, depuis les travaux de His et de Frey, est regardé comme la partie essentielle du tissu lymphatique. Nous avons montré que ce prétendu tissu réticulé était un artifice de préparation, était une illusion fournie par la gangue de la granulation, modifiée par les réactifs employés. Quant à l'existence des *Riesenzellen*, ou cellules géantes, nous avons vu qu'il fallait considérer ces dernières, non pas comme des éléments spéciaux aux tubercules, mais comme des vaisseaux remplis de fibrine granuleuse et de cellules rondes provenant de l'épithélium vasculaire.

B. La seconde question n'est pas aussi facile à trancher.

Virchow, le premier, a prononcé la séparation entre la granulation et les inflammations dites scrofuleuses du poulmon.

Ses élèves et ses successeurs, Colberg, Rindfleisch, Niemcyer ont renchéri encore sur les idées du maître et ont rendu le divorce complet, en donnant à la pneumonie caséuse une étiologie, une marche clinique, une existence indépendante; ils n'ont pas nié l'association possible des processus inflammatoires et de la granulation; mais cette association, ils la croient fort rare, et ce n'est pas sans une véritable surprise que l'on voit M. Slajansky (1), sur cent trente-cinq cas de phthisie, trouver cent vingt-trois fois de la pneumonie pure. Ils affirment, en outre, que les lésions tuberculeuses et les lésions inflammatoires se succèdent dans un ordre préétabli; ils disent que le plus grand danger que court un phthisique, c'est celui de devenir tuberculeux.

Quant à nous, après l'examen clinique d'un très-grand nombre de phthisiques, après avoir fait l'étude anatomique complète de 250 autopsies, nous demeurons confondu en présence d'affirmations si catégoriques, et nous nous demandons comment des observateurs aussi compétents ont pu formuler des propositions aussi absolues et si peu en rapport avec les faits. Empressons-nous (2) d'établir quelques données qui pourront nous servir de guide dans cette critique succincte.

1° *Existe-t-il des pneumonies caséuses essentielles?* — On nous dispensera de parler de la pneumonie blanche des syphilitiques, des infarctus caséux, des tumeurs diverses du poumon, qui s'accompagnent de l'état phymatoïde: ce sont toutes lésions qui n'ont rien à faire avec la pneumonie caséuse, dont nous traitons ici. Virchow autrefois a combattu fort à propos ceux qui confondaient la matière caséuse et le tubercule: c'est un grand honneur pour lui, mais aujourd'hui la chose est acquise, c'est de l'histoire ancienne.

En dehors de tous ces états qui n'ont de la pneumonie caséuse que l'aspect grossier à l'œil nu, existe-t-il de véritables pneumonies caséuses, indépendantes de toute granulation? Nous nous séparons, à cet égard, complètement des auteurs allemands; non-seulement nous croyons rares de telles pneumonies, mais nous sommes encore à en chercher le premier exemple bien évident. Toutes les fois que les granulations

(1) Slajansky. — *Virchow's Arch.* Bd. XLIV.

(2) R. Lépine. — *De la pneumonie caséuse* 1872. Travail critique excellent.

ne nous sont pas apparues clairement à l'œil nu, nous avons soumis les pièces au contrôle histologique qui nous a fait voir la granulation confondue avec la pneumonie. On voyait alors, au milieu d'alvéoles, rempli à moitié de fibrine, de matière colloïde, la granulation végéter, s'avancer vers les produits inflammatoires, se substituer à leur lieu et place ; sans que l'on pût préciser laquelle des deux lésions, de la pneumonie ou de la granulation, avait précédé l'autre. La granulation rosée, transparente, était perdue au milieu de l'inflammation gélatiniforme, elle disparaissait dans cette gangue et se déguisait à l'inspection faite à l'œil nu.

2° *Les auteurs ont-ils confondu quelquefois la pneumonie avec la granulation ?* — Certainement cette confusion a été faite ; elle a été faite par tout le monde. Les premiers (1), nous avons signalé l'infiltration granuleuse, envahissant un lobe pulmonaire ou un poumon tout entier, passant par tous les états, assignés à l'infiltration pneumonique : état gélatiniforme, gris-transparent, jaune-caverne. Dans cette lésion singulière, un tissu en tous points semblable à celui de la granulation, remplit les alvéoles, forme des amas considérables ; les alvéoles non envahis sont affaissés, ou occupés par des éléments de pneumonie catarrhale : de là un aspect uniforme de la région malade. Il fallait le microscope pour reconnaître ces faits et encore le microscope sans idée préconçue ; car on a dû bien souvent voir cette végétation intra-alvéolaire et la méconnaître. Virchow n'avait-il pas dit que tout ce qui se développait à l'intérieur de l'alvéole, était de la pneumonie ! On en est ainsi arrivé à laisser passer un fait qui crève les yeux, c'est le développement de la granulation à l'intérieur de l'alvéole.

En somme, on a commis plus d'une méprise : on n'a pas su voir la granulation, perdue dans les produits de l'inflammation ; on ne l'a pas reconnue parce qu'elle siégeait dans les alvéoles et non dans le tissu cellulaire ; on a eu le tort de mettre à l'actif de la pneumonie caséuse de vastes infiltrations qui n'occupaient rien moins qu'un poumon entier, et qui étaient presque exclusivement composées de tissu de granulation. Ce n'était pas la peine que Virchow s'efforçât de donner des ca-

(1) Grancher. — *Archives de physiologie* 1872. Notre excellent collègue et ami, travaillant de son côté cette question, paraît être arrivé à peu près aux mêmes résultats.

ractères si nets de la granulation, pour que ses élèves fussent les premiers à la méconnaître parce qu'elle siégeait dans l'alvéole, au lieu d'être dans la paroi des bronches ou des vaisseaux, parce qu'elle était en nappe, au lieu de constituer un nodule bien circonscrit.

3° *Les inflammations caséuses ont-elles des caractères anatomiques spéciaux ?* Cette question est d'une grande importance ; il s'agit de savoir si toute inflammation mène à la caséification ; si à un moment donné, au lieu de se résoudre, elle passe à l'état caséux, par suite du nombre toujours croissant des éléments et de leur tassement. C'est la théorie de Niemeyer et de ses partisans. — Nous sommes bien forcé d'admettre que, assez souvent, le début de la pneumonie caséuse est celui d'une pneumonie ordinaire, et qu'à côté de masses dégénérées, on trouve des lésions qui rappellent en tous points une pneumonie simple lobulaire. Mais que de fois aussi l'inflammation caséuse présente d'emblée des caractères spéciaux ! Comment l'aspect gélatiniforme qu'elle revêt à la première période n'a-t-elle pas frappé les auteurs précités ? Est-ce là quelque chose de banal, de commun à toutes les pneumonies ? Et l'aspect gris transparent qui succède à l'aspect gélatineux, est-ce encore quelque chose de vulgaire ? Les caractères microscopiques sont tout aussi tranchés : on voit dans ces infiltrations, les alvéoles renfermer à peine quelques éléments figurés et être remplis dans leur entier par une matière qui a tous les caractères assignés à la matière colloïde. Et cependant ces alvéoles, où les éléments ne subissent aucune pression réciproque, n'échappent pas à l'état caséux, parce que cet effet mécanique n'est rien à côté de la cause générale, qui condamne les éléments dès leur naissance à une mort certaine ; parce que dès le 3^e et 4^e jour d'une pneumonie semblable, il existe des végétations de la membrane interne dans la plupart des artères, et quo la circulation subit un ralentissement et une gêne, comme on n'en remarque de semblables dans aucune inflammation.

Il y a plus : croit-on qu'il n'y ait rien de spécial dans cette localisation si singulière de la pneumonie caséuse, procédant par petits foyers miliaires, limités à un infundibulum et disposés en grappe à l'extrémité des rameaux bronchiques. — Les mêmes petits foyers d'inflammation caséuse se retrou-

vent à la surface de toutes les muqueuses, dans le larynx, dans l'intestin, dans la langue, dans la muqueuse des organes génitaux ; ils ont été trop souvent pris pour de véritables granulations, à cause de leur forme nodulaire, et de leur volume, par Virchow lui-même qui reprochait à Laënnec de n'avoir tenu compte dans sa classification des tubercules, que de caractères extérieurs, tout à fait secondaires.

Ainsi il faut décrire exactement ce que l'on voit : il faut admettre avec Reinhardt et Virchow, qu'il y a inflammation là où Laënnec ne voyait que du tubercule infiltré, mais il faut donner les caractères précis de cette inflammation, si l'on veut en préciser la nature : c'est ce que n'a pas fait Virchow qui s'est borné à affirmer que cette inflammation était scrofuleuse, pour pouvoir ennoblir la granulation, et la mettre seule au rang de tubercule. — Le tubercule infiltré de Laënnec peut donc être de nature inflammatoire ; mais cette inflammation est spéciale dès le début, par sa forme, par sa localisation, par son aspect macroscopique et microscopique.

Ajoutons un caractère important : ces foyers inflammatoires caséux, sont très-infectants, ils reproduisent non-seulement de l'inflammation, mais de la granulation vraie.

Voyez l'intestin des tuberculeux : la muqueuse commence par être parsemée de follicules enflammés qui se caséifient et s'ulcèrent ; puis la lésion devient plus profonde et change de caractère ; dans le fond de l'ulcère, dans les tuniques sous-muqueuses, musculaires sous-jacentes, dans les lymphatiques qui partent de l'ulcère, ce n'est plus seulement de l'inflammation qui se fait, mais il se forme de véritables granulations, et cela par infection de voisinage, de par la matière caséuse seule. Je sais bien que Cohnheim, Frankël et beaucoup d'autres, soutiennent que le tubercule naît de tout, du pus, du corps étranger le plus insignifiant : mais ces auteurs ne persuaderont à personne que leurs expériences soient tout à fait rigoureuses, que le lapin soit un excellent animal pour de semblables recherches, et que des laboratoires infectés depuis longtemps soient des milieux parfaits pour ces expériences.

C. — *Les inflammations caséuses sont des manifestations de la tuberculose, au même titre que la granulation.* — Il ressort de toute cette discussion que la pneumonie caséuse essentielle n'existe pas ; que toujours on trouve les inflammations mè-

lées à des granulations en proportion variable ; que les inflammations caséeuses reproduisent la granulation ; que ces inflammations ont souvent des caractères spéciaux dès leur début : il ne nous reste qu'à conclure et à dire que les inflammations caséeuses sont tuberculeuses, au même titre que la granulation. La syphilis, maladie virulente, contagieuse, héréditaire comme la tuberculose, nous fournit un autre exemple frappant d'une maladie, donnant lieu à des produits différents. A-t-on jamais eu l'idée de considérer le chancre, comme la seule manifestation syphilitique, à l'exclusion de la plaque muqueuse, de la gomme, etc. Aucun de ces produits n'a le privilège exclusif d'être spécifique ; tous le sont au même titre : de même la granulation et les inflammations caséeuses sont égales devant la tuberculose.

Rien n'empêche d'ailleurs que chacun de ces produits se montre seul, l'individu n'en sera pas moins tuberculeux pour cela. Ainsi nous admettrions volontiers *a priori* que la pneumonie caséeuse pût se montrer isolément, bien que le fait ne se soit jamais présenté à nous. Nous reconnaissons qu'il y a des cas dans lesquels la granulation est la seule manifestation de la tuberculose, ce sont les vrais exemples de *granulie* : tous ces faits vont admirablement avec notre théorie.

Nous aurions bien d'autres arguments à apporter au profit de notre manière de voir ; mais nous nous sommes promis de rester sur le terrain anatomique, et de n'en pas sortir. Nous ne voudrions pas retomber dans l'erreur de tous ceux qui nous ont précédés et qui, mêlant sans cesse les questions d'étiologie, de clinique, à l'anatomie pathologique, ont tout embrouillé. — Pour la même raison, nous laisserons de côté les questions de rapport entre la scrofule et la tuberculose, qui ne peuvent être tranchées avec l'anatomie pathologique seule : mais nous devons faire ressortir ce fait à savoir que dans les cas qui ressortissent le mieux à la phthisie scrofuleuse de Morton, nous avons toujours trouvé des granulations mêlées à des inflammations et même nous avons pu rencontrer des foyers de granulation infiltrée.

Que ferons-nous des inflammations interstitielles, les classerons-nous parmi les produits de la tuberculose ? — Il faut savoir faire des réserves ; aussi nous bornerons-nous à faire remarquer qu'il semble bien étonnant qu'un foyer caséeux miliaire puisse donner lieu à une nappe de pneumonie intersti-

tielle, étendue à une partie considérable du poumon et nous ne verrions rien d'illogique à admettre que la tuberculose puisse donner lieu à des inflammations interstitielles, aussi bien que la syphilis.

Des inflammations chez les tuberculeux. — Il ne faudrait pas que l'on puisse croire que nous faisons de toutes les inflammations qui surviennent chez les tuberculeux, des inflammations spécifiques, tuberculeuses : nous avons vu, comme tant d'autres, des péricardites, des péritonites, des pleurésies, des entérites purement inflammatoires, et à supposer même que l'expérimentation vint démontrer la spécificité de ces lésions, nous maintenons que l'anatomie pathologique ne devrait pas se rendre, et devrait se borner à constater l'inflammation et ne pas aller au-delà.

Telle que nous la comprenons (1), la tuberculose sort du cadre restreint, où l'avait enfermée Virchow ; elle devient une maladie qui présente des lésions d'ordre différent : la granulation et les inflammations caséeuses. Grâce à cette théorie de *l'identité*, la phthisie pulmonaire reprend presque son ancienne signification de phthisie tuberculeuse ; on n'est plus aux prises avec cette *dualité* de la phthisie pneumonique et de la phthisie tuberculeuse,—dualité qui n'a jamais pour eu elle, ni la clinique, ni la pathogénie, non plus que l'anatomie pathologique et la médecine expérimentale.

(1). M. Ranvier soutient depuis longtemps cette manière de voir.

TROISIÈME PARTIE

Nous allons traiter dans cette partie, de la tuberculose de quelques tissus et de quelques organes en particulier, tels que le tissu conjonctif, les séreuses, le poumon, le larynx, les ganglions, négligeant à dessein de parler de certains organes, tels que le cerveau, les reins, etc., à propos desquels nous n'avons rien de particulier à ajouter à ce qui en a été dit par les auteurs qui nous ont précédé.

Les développements que nous avons donnés à la tuberculose en général, nous permettront d'être bref dans cette revue topographique de la tuberculose. Nous décrirons dans autant de chapitres, la tuberculose

- 1^o Du tissu conjonctif,
- 2^o Des lymphatiques,
- 3^o Des séreuses,
- 4^o Des ganglions,
- 5^o Du poumon.

Tous ces tissus ou organes méritent d'être rapprochés, à cause de leur analogie de structure : en effet, depuis les belles recherches de M. Ranvier, on regarde le tissu conjonctif comme composé d'une série d'espaces, tapissés d'un épithélium plat. Les séreuses présentent le même plan de structure, elles sont formées d'une couche de tissu conjonctif dense, revêtue d'une seule rangée continue de cellules épithéliales aplaties. Les lymphatiques ne sont aussi que des conduits faisant suite aux espaces conjonctifs, et dans lesquels l'épithélium discontinu du tissu conjonctif arrive à former une couche uniforme. Les ganglions eux-mêmes, comme cela est parfaitement dit dans le manuel de MM. Cornil et Ranvier, sont des sacs lymphatiques, de petites séreuses cloisonnées à l'infini, remplies de globules blancs : ces cloisons appelées tissu réticulé, sont revêtues du même épithélium que les séreuses, elles retardent la lymphe et l'élaborent. Enfin le poumon, lui aussi, est représenté par une série de travées semblables à celles de l'épiploon, mais très-riches en fibres élastiques, pour qu'elles s'accommodent à

la fonction spéciale de la respiration ; ces travées, comme celles de l'épiploon sont recouvertes par des cellules épithéliales aplaties, à contour irrégulier, réunies ensemble par un ciment très-délicat.

Il y a non-seulement analogie de structure entre le tissu conjonctif, les séreuses et le poumon, il y a encore analogie dans les lésions anatomiques, dans les phénomènes pathologiques ; c'est toujours aux dépens des cellules épithéliales que se font les proliférations inflammatoires, que naissent les tumeurs, que ces cellules épithéliales appartiennent au tissu conjonctif, aux séreuses, aux lymphatiques, qu'elles tapissent les travées des ganglions, qu'elles soient plaquées sur les alvéoles pulmonaires. Nous ne saurions donc mieux faire que de rapprocher aussi le tubercule des séreuses, de celui du poumon ; d'ailleurs nous l'avons dit déjà à propos de l'origine de la granulation, le tubercule naît en réalité de l'épithélium du tissu conjonctif, de l'épithélium pulmonaire, de l'épithélium des séreuses.

CHAPITRE PREMIER,

De la Tuberculose du tissu conjonctif.

Nous voulons parler ici des lésions tuberculeuses du tissu conjonctif fasciculé des membres ; ces lésions ne se rencontrent jamais à l'autopsie des personnes qui succombent à la phthisie, mais on peut les provoquer expérimentalement, par l'inoculation de produits tuberculeux, déposés sous la peau des animaux. L'étude de ces lésions présente le plus grand intérêt ; elle doit nous donner la clef de la plupart des lésions de la phthisie pulmonaire ; nous nous proposons d'en faire plus tard un exposé complet, pour le moment nous nous bornerons à reproduire ce qu'en a dit M. Chauveau, dans la thèse de M. Lépine ; voici comment il décrit les foyers qui se forment dans la région inoculée.

« Etudiée dans la première période de son développement, la tumeur se montre sous l'aspect d'une masse gélatiniforme dans laquelle on distingue des points miliaires plus transparents. Quand on examine au microscope cette matière, soit sur des coupes fraîches, soit sur des coupes durcies, elle se montre formée entièrement de *tissu inflammatoire ordinaire*

au début de son évolution, avec cette particularité que les amas de leucocytes, le long des vaisseaux prennent généralement une disposition plus noueuse, et encore cette particularité n'est-elle pas toujours évidente. Plus tard, la composition de la tumeur accentue ses caractères spéciaux. Cette tumeur devient plus dure, plus opaque, à l'œil nu, et on y distingue avec la plus grande netteté, des *granulations grises* ou *légèrement rosées*, transparentes, noyées dans une gangue lardacée. Tantôt les granulations sont rares, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, celles-ci sont abondantes, pressées les unes contre les autres. Dans ce dernier cas, elles sont confluentes et coalescentes au centre de la tumeur, isolées et dispersées à la périphérie.

« L'examen microscopique prouve que la matière lardacée est formée de tissu conjonctif jaune, exactement semblable à celui des autres processus inflammatoires. Quant aux granulations, elles se présentent avec la composition d'un tissu adénoïde plus ou moins homogène dans lequel la proportion des éléments cellulaires, par rapport aux fibres du réticulum peut varier beaucoup. Celui-ci est toujours plus riche et plus évident à une période relativement plus avancée. Les éléments cellulaires sont au contraire plus nombreux à une période moins éloignée du début du processus et peuvent alors masquer entièrement la présence du réticulum. Parmi ces cellules, dont le plus grand nombre rappellent par leur forme et leurs dimensions les leucocytes des glandes lymphatiques, on distingue presque toujours çà et là quelques grandes cellules irrégulières à noyaux multiples, très-analogues par leurs caractères anatomiques, aux éléments désignés sous le nom de myéloplaxese. Il est quelquefois facile de constater la continuité de ces cellules par un ou plusieurs de leurs angles avec un ou plusieurs points du réticulum.

« Vient enfin la phase nécrobiotique du processus, c'est-à-dire la transformation caséuse du tissu inflammatoire spécial qui vient d'être décrit. Si l'on incise par le milieu la tumeur arrivée au début de cette période et qu'on examine à l'œil nu les coupes ainsi obtenues, on constate sur les tumeurs formées d'un grand nombre de granulations, que celles du centre ont perdu en partie leur teinte gris-rosée. En ce point de la tumeur, le tissu adénoïde qui la constitue est devenu opaque et forme des flots irréguliers, comme déchiquetés, reliés tous

entre eux, qui se distinguent par une teinte grise, jaunâtre ou jaune-paille. Ces granulations forment ainsi, au centre de la tumeur un noyau très-inégal, dont la masse considérée dans son ensemble, présente un aspect anémié, tout-à-fait caractéristique. Quant aux granulations plus ou moins isolées, dispersées autour de ce noyau, les unes sont absolument saines, c'est-à-dire grises et transparentes dans toute leur étendue; les autres présentent un point central opaque et jaunâtre. Sous cet aspect, *ces dernières ressemblent absolument aux granulations tuberculeuses types, trouvées chez l'homme à la surface des séreuses, dans les fausses membranes récentes.* »

Nous n'ajouterons pas les détails histologiques, donnés par M. Chauveau, ils nous paraissent trop écourtés. Nous aurions désiré des données plus précises, sur l'origine de la granulation dans le tissu conjonctif fasciculé, des notions plus détaillées sur la zone inflammatoire qui entoure les granulations.

Enfin, nous nous méfions beaucoup de l'acide chromique, réactif employé par M. Chauveau; c'est probablement là ce qui explique pourquoi cet éminent physiologiste a reconnu une nature adénoïde au tubercule.

CHAPITRE II.

Tuberculose des lymphatiques.

La tuberculose des vaisseaux lymphatiques s'observe dans une foule de circonstances que nous allons énumérer et analyser.

1^e Elle se montre fréquemment dans les inflammations tuberculeuses des séreuses. On voit alors au microscope les lymphatiques malades, être tout à fait superficiels, siéger presque sous l'épithélium, ou bien apparaître dans le tissu sous-séreux. Klebs a produit expérimentalement sur des animaux, ces lésions tuberculeuses des lymphatiques péritonéaux, et il en a fait l'étude histologique à l'aide d'imprégnations d'argent.

2^o Dans la tuberculose de l'intestin, alors que l'ulcération intestinale atteint une certaine profondeur, rien n'est plus commun que de voir des lymphatiques noueux, moniliformes blanchâtres, former des réseaux sous le péritoine viscéral qui répond à l'ulcération ; de là, les lymphatiques se rendent à des ganglions qui siègent sur le bord adhérent de l'intestin, ou bien poursuivent leur marche dans le mésentère, pour se perdre dans les ganglions mésentériques. Dans un cas de tuberculose intestinale, nous avons vu un lymphatique former un cordon noueux, blanc, qui se détachait d'un ulcère tuberculeux de la muqueuse, et faisait une saillie notable, dans l'espace de 3 cent., avant de plonger dans les couches plus profondes.

3^o Dans le diaphragme, nous avons vu également des lymphatiques nombreux, être envahis par la tuberculose, alors qu'il existait de la pleurésie diaphragmatique tuberculeuse. — A propos du diaphragme, M. Lépine a signalé le centre phrénique, comme siège de prédilection pour les granulations tuberculeuses. Or, dans ce point, d'après Schweigger-Seidel, existe entre les fibres tendineuses, un tissu analogue au tissu réticulé des ganglions, contenant des cellules lymphatiques. Il serait intéressant de savoir, comment le tubercule se développe dans ce tissu, s'il y subit la même évolution que dans les ganglions.

4^o Nous avons dit précédemment, en parlant de la granula-

tion fibreuse du poumon, que Rindfleisch la considérait comme le résultat d'une lymphangite noueuse ; nous avons réfuté cette manière de voir, et nous devons avouer que, à notre grand étonnement, nous n'avons jamais rien pu remarquer dans la phthisie pulmonaire, qui pût se rapporter aux vaisseaux lymphatiques.

5° Dans un testicule tuberculeux, nous avons constaté une fois un lymphatique considérable, rempli d'éléments dégénérés. En outre, il est infiniment probable que c'est aux dépens des cellules épithéliales qui tapissent les espaces lymphatiques décrits par Ludwig, autour des conduits spermatiques, que naissent la plupart des granulations du testicule : c'est ainsi que nous nous sommes expliqué l'aspect qu'offrait une pièce curieuse présentée par M. Reclus, à la Société anatomique en 1872. Il s'agit d'un testicule plus gros qu'un œuf de poule, de couleur banchâtre, composé d'une série de cordons, disposés dans le sens des tubes séminifères, et dont quelques-uns avaient presque 1 millim. de diamètre.

6° Dans deux cas de tuberculose des organes génitaux chez la femme, nous avons noté un certain nombre de lymphatiques comparables à ceux du mésentère dans la tuberculose intestinale ; ces lymphatiques formaient des réseaux sous la séreuse qui recouvre la face postérieure de l'utérus, et les ailerons du ligament large.

7° Dans le cerveau, les granulations se développent dans la gaine lymphatique périvasculaire, que nous savons être l'équivalent des vaisseaux lymphatiques des autres organes.

En somme, les vaisseaux lymphatiques jouent un grand rôle dans la tuberculose ; quelquefois, ils se bornent à servir de canaux de transport pour les matériaux d'infection qui vont aux ganglions ; d'autres fois ils prennent part eux-mêmes à la tuberculose, et on constate des *lymphangites tuberculeuses*, mêlées à des *granulations*.

Ces lésions s'étudient bien sur des pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme, l'alcool, et sur des coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque. Elles sont très-exactement décrites dans le manuel de MM. Ranvier et Cornil (page 582).

« Dans un premier degré, les vaisseaux lymphatiques sont remplis de globules blancs et de cellules de forme variée provenant de l'épithélium des vaisseaux ; la paroi de ceux-ci et le

tissu conjonctif voisin sont infiltrés dans une grande étendue par des cellules embryonnaires. Dans un second degré, les cellules groupées dans la paroi des lymphatiques et dans le tissu conjonctif forment, avec le contenu cellulaire des vaisseaux, un nodule ayant tous les caractères de la granulation tuberculeuse. Ces nodules, disposés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, sont plus ou moins espacés. Dans un grand nombre de cas, quelques-uns se touchent ou se confondent avec des granulations voisines nées dans le tissu conjonctif. Il se forme ainsi par place des amas de granulations. »

Ajoutons que l'endothélium du lymphatique fait à peu près tous les frais de ce travail de prolifération, et c'est à une véritable endo-lymphangite caséuse, mêlée aux granulations, que l'on a affaire.

D'ailleurs ces endo-lymphangites des organes splanchniques peuvent exister primitivement, et nous avons pu en observer un cas des plus remarquables, qui existait dans le poumon d'un homme, mort dans le service de M. Raynaud.

CHAPITRE III

Tuberculose des séreuses.

On trouve dans les séreuses des tuberculeux des lésions de toute sorte : des inflammations simples, exsudatives ou suppurées, que l'on désigne sous le nom d'*inflammation chez les tuberculeux*, pour bien faire sentir qu'elles ne sont pas tuberculeuses, de par leurs caractères anatomiques ;

Des granulations isolées, primitives ;

Des lésions plus complexes, telles que granulations, mêlées à des inflammations, à des exsudats divers : dans ces cas, tantôt la granulation est concomitante de l'inflammation, tantôt elle la précède, tantôt enfin elle lui fait suite.

1^o Lorsque la granulation est *primitive*, elle apparaît sur la séreuse avec les caractères types, qui lui ont été assignés par Virchow, et qu'il est inutile de rappeler. Elle devient de plus en plus confluyente et passe par tous les états : gris, blanc, jaune, jusqu'à la caséification. Elle peut également devenir *fibreuse*, et nous avons vu un cas remarquable de cette transformation de la granulation dans le service de M. Millard : à l'autopsie d'un homme qui portait une péritonite tuberculeuse déjà assez ancienne, on voyait le péritoine, semé dans toute son étendue des nodules du volume d'un grain de chénevis, gris-ardoisés, isolés. Ces nodules avaient tous les caractères histologiques de la *granulation fibreuse* ; à côté d'eux, sur les parois intestinales, s'en trouvaient d'autres qui représentaient de vraies granulations.

Le développement de la granulation primitive des séreuses est des plus faciles à voir ; la granulation naît aux dépens de l'épithélium plat de la séreuse, ainsi que cela a été indiqué pour la première fois par L. Mayer et par Rindfleisch. Nous avons pu suivre pas à pas ce développement sur un épiploon humain, recueilli par M. Ranvier chez un tuberculeux, peu d'heures après la mort. Grâce aux précautions prises (1) l'épi-

(1). La préparation consiste à glisser une plaque de verre sous l'épiploon, à tendre cette membrane uniformément, à colorer lentement par le picrocarminé dans une chambre humide, et à monter la préparation dans la glycérine. La même préparation est bonne pour étudier les fausses membranes.

thélium de la séreuse était admirablement conservé, il était partout continu et vivement coloré par le picro-carminate d'ammoniaque. On voyait ainsi la membrane fenêtrée que représente l'épiploon, parsemée d'un nombre considérable de nodules tuberculeux; à un fort grossissement parmi ces nodules, les plus jeunes étaient constitués par de petits éléments arrondis, comprimés, mêlés à de grandes cellules à plusieurs noyaux; ces cellules mères n'étaient autre chose que des cellules épithéliales gonflées et proliférées: on les remarquait dans cet état, à une certaine distance de la granulation, dans l'espace que Virchow appelait la zone de prolifération; et remarquons qu'ici le doute et la confusion ne sont pas possibles, puisque l'épiploon n'est composé que de travées fibrillaires recouvertes d'épithélium. Les mêmes préparations nous montrent combien est illusoire l'opinion de ceux qui regardent la granulation comme formée de tissu adénoïde.

Lorsque la granulation rencontre des vésicules adipeuses, et elles ne manquent pas dans l'épiploon et le mésentère, elle irrite ces vésicules, la graisse se résorbe, le noyau de la cellule se multiplie et fournit des éléments à la granulation.

2° Si la granulation est accompagnée d'exsudats divers, de tissus inflammatoires, elle se reconnaît au milieu d'eux à sa forme arrondie, à sa teinte bleuâtre, à sa circonscription et au microscope à ses petits éléments arrondis, serrés et groupés autour des vaisseaux de nouvelle formation. Les lésions de la séreuse ont alors des aspects variés: tantôt la fibrine molle est disposée en un feuillet mince, au-dessus des granulations; on n'a qu'à soulever ce feuillet pour découvrir les granulations nées de la séreuse même; tantôt c'est dans les fausses membranes mêmes qui vont d'un viscère aux parois de la cavité viscérale que se sont développées les granulations: ces fausses membranes elles-mêmes sont jeunes ou bien celluleuses, résistantes, anciennes et elles atteignent une épaisseur considérable. Enfin il est des granulations qui sont perdues au milieu de masses d'aspect tout à fait caséeux, constituées par un mélange de fibrine granuleuse et de gros éléments, véritables *Riesenzellen*, cellules gigantesques à plusieurs noyaux que l'on isole par dissociation, après l'action d'un liquide convenable, tel que le bichromate de potasse à $\frac{1}{2000}$. C'est là ce que l'on pourrait appeler, à proprement parler, la véritable inflammation caséuse de la séreuse.

Pour bien juger des caractères microscopiques de toutes ces variétés, on pratiquera des coupes sur les pièces durcies pendant vingt-quatre ou trente-six heures dans la solution concentrée d'acide picrique, et on colorera ces coupes au picrocarminate d'ammoniaque. On verra sur un premier plan la fibrine coagulée, former une nappe uniforme, hérissée d'aspérités, cette couche se colorera en jaune-verdâtre par le picrocarminate ; si l'exsudat est d'aspect caséeux, on trouvera des amas de fibrine granuleuse, englobant un grand nombre d'éléments ratatinés et, au milieu de ce détrit, des sphères réfringentes comme on en trouve si souvent dans la pneumonie caséuse avancée. Sur un second plan, on remarquera un tissu vivement coloré en rouge, composé de cellules embryonnaires, de cellules fusiformes, c'est un véritable tissu sarcomateux, parcouru par des vaisseaux très-larges, à parois mal organisées ; autour de ces vaisseaux sont disposées des granulations tuberculeuses jeunes, nées, évidemment, aux dépens des éléments du tissu sarcomateux. Cette couche pousse des bourgeons dans l'exsudat fibrineux qui la recouvre ; malgré son épaisseur considérable elle est formée presque exclusivement par la prolifération de l'épithélium de la séreuse, aussi trouve-t-on au-dessous d'elle les couches fibreuses de la séreuse à peine modifiées, contenant des lymphatiques obturés par de la fibrine, ou bien enflammés et renfermant des granulations tuberculeuses. Lorsque l'on a affaire à des fausses membranes tout à fait organisées, comme celles qui coiffent le poumon, alors les granulations, avec leur structure cellulaire, ressortent très-nettement au milieu d'un véritable tissu fibreux.

Ces lésions de la tuberculose dans les séreuses, étudiées d'une façon générale, il nous reste à donner quelques détails sur la tuberculose des séreuses en particulier :

- A Plèvre,
- B Péritoine,
- C Péricarde,
- E Méninges cérébro-rachidiennes,
- F Nous terminerons par quelques notes sur la tuberculose des synoviales articulaires.

Plèvres. — Les lésions de la plèvre sont la règle chez les tuberculeux ; chez l'enfant on remarque de préférence des

granulations, disséminées sur toute la séreuse, ou bien localisées dans les gouttières vertébrales et sur la face supérieure du diaphragme; ce n'est là, qu'une des manifestations de la phthisie aiguë. Chez l'adulte, la tuberculose se montre aussi sous cette forme; mais plus souvent dans les phthisies chroniques on a affaire à des pleurésies sèches, qui coiffent le poumon de fausses membranes épaisses, fibreuses, d'autant plus épaisses que l'on se rapproche davantage du sommet du poumon. On trouve fréquemment encore, chez les tuberculeux des pleurésies purulentes, ou même des pleurésies avec épanchement purement inflammatoire, c'est ce qui rend le pronostic d'une pleurésie toujours très-réservé. C'est dans cette séreuse qu'ont lieu dans certains cas, ces inflammations caséeuses signalées plus haut.

Péritoine. — Il est utile de distinguer dans la tuberculose du péritoine, les *péritonites tuberculeuses généralisées* et les *péritonites partielles*: cette distinction qui est vraie pour les inflammations simples, est tout aussi justifiée pour les inflammations tuberculeuses.

Les *péritonites partielles* sont la *péri-hépatite*, la *péri-splénite* et *l'inflammation du petit bassin*: les exemples n'en sont pas rares, surtout chez les enfants, on trouve en même temps que des fausses membranes et des granulations, limitées à ces divers départements de la séreuse, des lésions tuberculeuses des organes de la région malade: foie, rate, organes génitaux internes de la femme. — A titre de péritonite tuberculeuse partielle, signalons le fait rapporté par Cruveilhier (1), d'un individu qui avait deux énormes hernies inguinales: or, le sac herniaire et la portion déplacée du mésentère étaient seuls couverts de granulations miliaires transparentes.

Les *péritonites généralisées* revêtent toutes les formes: une seule fois, chez un homme de 45 ans, nous avons vu la tuberculose, limitée au péritoine seul. Si la péritonite est de date récente, on trouve des granulations nombreuses, une faible quantité de liquide épanché, des fausses membranes qui relient les anses intestinales et font adhérer les organes à la paroi abdominale. Si la péritonite est déjà ancienne, il se fait de l'inflammation chronique, du tissu grisâtre sclérosé

(1). Cruveilhier. — *Anat. pathol.* T. IV, p. 669.

qui enveloppe les granulations, forme des plaques entre les anses intestinales, épaissit considérablement l'épiploon et le mésentère : ce tissu scléreux se rétracte et alors l'épiploon se pelotonne sous le bord inférieur de l'estomac, le mésentère se rétracte et entraîne les anses intestinales contre la colonne vertébrale.

On peut encore remarquer sur le péritoine des granulations plus grosses, très-saillantes, très-dures ; ce sont des granulations fibreuses ou des granulations ordinaires, entourées d'une zone d'inflammation chronique.

Enfin, signalons l'erreur que l'on a dû commettre souvent, en prenant pour des tubercules du péritoine, des tubercules sous-séreux, placés sur le trajet des lymphatiques de la face postérieure de l'utérus, du bord libre des intestins : grâce à la minceur et à la transparence du péritoine, ces granulations font une saillie qui en impose aux gens peu prévenus.

Péricarde — La péricardite tuberculeuse n'est pas excessivement rare, surtout chez l'enfant ; nous avons décrit ses différentes formes à la Société anatomique (1). Virchow a vu un homme être affecté, à l'âge de 82 ans, d'une péricardite tuberculeuse, sans qu'il existât, chez lui, aucune autre affection tuberculeuse. Nous avons relaté dans les Bulletins de la Société anatomique, une observation de péricardite tuberculeuse primitive chez un enfant de 9 ans ; la tuberculose pulmonaire ne s'était montrée que deux mois après le début de la péricardite. — La péricardite inflammatoire simple se voit assez fréquemment chez les tuberculeux, puisque après le rhumatisme c'est la phthisie qui est la principale cause de cette péricardite. — La péricardite véritablement tuberculeuse se montre à l'état de granulations simples ; à l'état de fausses membranes, farcies de granulations : il peut exister en même temps des exsudats liquides et même hémorrhagiques. La fibre cardiaque est fréquemment enflammée et dégénérée, mais elle peut être saine, et on ne peut guère s'expliquer ces différences.

La tuberculose du cœur lui-même, dont Recklinghausen a rapporté de exemples nombreux, n'est pas rare chez l'enfant elle est tout à fait indépendante de la tuberculose du péricarde.

(1) Thaan. — *Bull. Soc. Anat.*, décembre 1872.

Méninges. — Nous n'avons rien à ajouter à ce qui en a été dit avant nous ; mais nous devons faire ressortir la coïncidence fréquente de la méningite cérébrale et de la méningite spinale, fait qui a été mis en lumière par MM. Magnan et Hayem, et surtout par M. Liouville.

Synoviale. — Nous n'avons pas observé d'exemple d'arthrite tuberculeuse ; M. Cornil en a vu un cas, qu'il a exposé dans les Archives de physiologie de l'année 1870 ; nous ne saurions mieux faire, que de transcrire ce qu'il est dit de ces lésions dans le traité de MM. Ranvier et Cornil (pag. 433). « Il est une espèce de néoplasme de la synoviale qui paraît assez commune, bien qu'elle n'ait pas été suffisamment décrite, ce sont les granulations tuberculeuses miliaires de la synoviale. Virchow les mentionne simplement. Koster a réuni un certain nombre de ces cas, mais il ne les a pas encore publiés. Les pièces qu'il nous a montrées et un fait de même nature que nous avons observé depuis, nous serviront à faire la description de la synovite tuberculeuse.

« La cavité articulaire contient du pus ; la synoviale est épaissie et transformée en une membrane pulpeuse, comme pyogénique, dans laquelle on aperçoit des granulations semi-transparentes ou opaques. Ces granulations se voient sur des coupes de la membrane dans toute son épaisseur. Sur des préparations histologiques, on observe d'abord des granulations tuberculeuses, isolées ou confluentes, translucides ou caséeuses, revêtant tous les caractères indiqués aux pages 299 et suivantes ; entre ces granulations existe un tissu embryonnaire, parcouru par des vaisseaux dilatés. Le tissu adipeux, qui double la synoviale, a disparu. »

CHAPITRE QUATRIÈME

De la tuberculose pulmonaire

C'est dans les poumons qu'a été décrite pour la première fois l'affection tuberculeuse, par Bayle et Laënnec, et c'est les tubercules pulmonaires sous les yeux, qu'ont été faites toutes les descriptions générales des tubercules. En effet, on a trop longtemps négligé l'examen des tubercules dans les organes autres que le poumon : on a commencé l'observation par l'organe le plus complexe, par l'organe où les lésions tuberculeuses sont les plus variées et les plus inextricables ; il en est résulté tous les malentendus que nous connaissons déjà : la confusion de l'inflammation et de la granulation, de la matière purulente avec le tubercule, et d'autres erreurs qui sont arrivées jusqu'à nous.

Afin de procéder par ordre dans notre exposé succinct, nous commencerons par énumérer les différentes lésions que l'on trouve dans les poumons tuberculeux. Après cette analyse, nous présenterons ces lésions non plus dissociées, mais groupées, et telles qu'elles se montrent à nous dans les différentes variétés de la phthisie pulmonaire : phthisie aiguë, phthisie chronique, phthisie des enfants, phthisie des adultes.

ARTICLE PREMIER.

Des lésions diverses de la tuberculose pulmonaire.

Ces lésions sont :

La granulation ordinaire	Les lésions des bronches
La granulation infiltrée	Les cavernes pulmonaires
La granulation fibreuse	neumonie interstitielle
La pneumonie caséuse	

DE LA GRANULATION ORDINAIRE DANS LE POUMON.

Nous l'avons dit déjà, la granulation dans le poumon se développe au sein de l'alvéole, aux dépens de l'épithélium pulmonaire lui-même : Magendie, Carswell, Cruveilhier, avaient

pressenti cette origine, mais ils n'avaient pas le droit d'être aussi affirmatifs qu'ils l'ont été, car faute de microscope ils n'avaient pas les moyens de distinguer la granulation des produits inflammatoires. Dans un poumon farci de granulations, ne présentant pas de complications pulmonaires, on voit au microscope, à un très-faible grossissement, des granulations remplir un alvéole, deux alvéoles et même un infundibulum tout entier, on en trouve même qui végètent dans un alvéole sans l'avoir rempli complètement. Lorsque plusieurs alvéoles sont pris, les parois alvéolaires s'épaississent et tous les éléments se mêlent pour prendre part à la granulation. A un plus fort grossissement, on voit que les éléments de ces petites nodosités sont bien ceux de la granulation véritable; ils sont petits, arrondis ou légèrement aplatis, très-serrés les uns contre les autres, ne se laissant pas chasser au pinceau; ils sont mêlés à des cellules plus grandes à plusieurs noyaux, incluses dans la masse totale: le tout rappelle à s'y méprendre une granulation qui se développerait dans l'épiploon. A cette période les capillaires, qui courent sous les alvéoles, sont encore remplis de sang: aussi à l'œil nu la granulation est-elle rosée, ce qui la rend peu distincte du tissu environnant; elle est anguleuse, de volume très-différent, selon qu'elle occupe un ou plusieurs alvéoles. Sur des granulations plus avancées, apparaît la dégénérescence granulo-graisseuse; elle débute par le centre et gagne bientôt tout le nodule, qui devient jaunâtre et enfin s'ulcère, à moins qu'une zone fibreuse ne vienne se surajouter, comme nous le verrons à propos de la granulation fibreuse.

DE LA GRANULATION INFILTRÉE.

Nous avons montré à la Société de Biologie, en novembre 1872, que la granulation au lieu de constituer un tout petit nodule au lieu d'occuper un ou plusieurs alvéoles, peut s'étendre en nappe, peut devenir diffuse. Elle envahit alors une étendue variable du poumon: un lobule, un lobe, un poumon tout entier. Cependant, elle arrive rarement aux dimensions d'une petite noix, et si elle paraît continue dans tout l'organe, c'est qu'elle se mêle à de la pneumonie colloïde qui a le même aspect qu'elle, ou bien c'est que les alvéoles restés libres sont affaissés.

Un poumon, atteint de granulation infiltrée, est rose-gélatineux à la première période, au moment où le tissu de granulation est en pleine vie dans les alvéoles, et que les capillaires du poumon sont encore perméables ; puis il devient gris-transparent gris blanchâtre et anémié, enfin il passe à l'état jaune et des cavernes peuvent s'y former.

Nous ne saurions dire quelle est la fréquence de la granulation infiltrée dans le poumon : étendue à tout le poumon ou à un lobe, elle est assez rare, on ne la remarque guère que 8 à 10 fois p. 100 chez l'adulte, et un peu plus rarement chez l'enfant ; mais plus limitée elle forme un grand nombre de noyaux qui vont depuis la grosseur d'un petit pois jusqu'à celle d'une petite noix, et que l'on considère comme de l'inflammation depuis Virchow. Elle est susceptible de guérison et d'enkystement comme la granulation ordinaire.

DE LA GRANULATION FIBREUSE.

Nous l'appellerions volontiers *granulation de Bayle*, du nom de l'auteur qui le premier l'a signalée et bien décrite. En effet on attribue communément à Bayle la découverte de la granulation ordinaire, celle que Virchow a si bien définie histologiquement : il n'en est rien, Bayle n'a parlé que de la granulation fibreuse, de cette granulation qui est miliaire, transparente, luisante, de nature et de consistance cartilagineuse, ne devenant jamais opaque et ne se fondant jamais ; il n'a pas dit un mot de la granulation ordinaire, qui n'est transparente qu'à sa première période et qui devient bientôt jaunâtre.

La granulation de Bayle commence par une granulation ordinaire, occupant un ou plusieurs alvéoles : autour de ces alvéoles par irritation de voisinage se fait du tissu sarcomateux, né de l'épithélium alvéolaire ; ce tissu sarcomateux passe bientôt à l'état de tissu fibreux, et la granulation est alors composée de deux zones, une périphérique tout à fait transparente, purement fibreuse, l'autre centrale jaunâtre, caséeuse. Cette partie caséeuse peut avant de passer à l'état jaune, subir l'état cirqueux, c'est-à-dire que les éléments s'agglutinent et la masse prend un aspect translucide qui se mêle à celui du tissu fibreux, de sorte que la granulation paraît fibreuse dans son entier. Quoiqu'il en soit la petite coque fibreuse avance toujours, à mesure que les éléments dégénérés du centre disparaissent, ces éléments sont repris par les espaces con-

jonctifs qui rayonnent vers le centre. Ils renferment des cellules conjonctives gonflées, remplies de substance pigmentaire et de granulations graisseuses. A un moment donné toute la granulation est saillante, du volume d'un grain de chènevis, d'une transparence parfaite, c'est un véritable fibrome. Nous ne doutons pas que, en raison de ces caractères si nets, beaucoup d'observateurs peu expérimentés n'aient pris ces granulations fibreuses pour de vraies granulations. Bayle avait donc raison de dire que la granulation était transparente et ne devenait jamais opaque ; on peut même dire qu'elle devient d'autant plus transparente, qu'elle avance en âge.

Ces granulations fibreuses ne sont pas disposées au hasard dans le poumon ; elles affectent la forme de *grappes très-élégantes* ; chacune de ces grappes répond à la distribution d'une petite bronche, que l'on trouve quelquefois oblitérée par de la matière caséeuse, chaque grain de la grappe répond à plusieurs alvéoles, faisant partie d'un infundibulum. Le tissu pulmonaire est d'abord tout à fait sain dans l'intervalle des grains ; plus tard il est envahi par de la pneumonie interstitielle, qui se limite exactement au département bronchique malade ; d'où la formation de cônes saillants, surélevés, à base tournée vers la surface pleurale.

La granulation de Bayle n'est pas rare ; c'est la lésion la plus commune de la phthisie chronique : aussi est-elle moins fréquente chez l'enfant qui est surtout soumis à la phthisie aiguë.

DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE.

Résumons en deux mots l'histoire de la pneumonie caséeuse, que nous avons développé ailleurs. — Bayle et Laënnec considéraient toutes les lésions pulmonaires de la phthisie comme du tubercule, et celui-ci était miliaire, ou bien diffus et infiltré. Après Reinhardt et Virchow, on n'envisage comme tubercule que la granulation miliaire ; tout le reste est de l'inflammation, et pour indiquer que les produits de cette inflammation sont voués à la mort, on la désigne sous le nom d'inflammation caséeuse. Les élèves de Virchow exagèrent ces idées, ils arrivent à trouver dans la phthisie pulmonaire un nombre prédominant de pneumonies caséeuses essentielles et fort peu de granulations, et aujourd'hui on en est à croire qu'il y a deux phthisies : une phthisie pneumonique et une phthisie

granuleuse. Nous avons réfuté comme il convenait ces théories, fondées sur des observations anatomiques incomplètes et sur des idées préconçues : nous ne devons donner ici que la description exacte de la pneumonie dite caséuse.

On se tromperait beaucoup si l'on croyait la Pneumonie caséuse, toujours identique à elle-même ; elle ne l'est qu'à une période, c'est au moment où elle est transformée en une matière tout à fait dégénérée, jaunâtre. Mais le début est très-variable et si l'on veut prendre ce début, pour base d'une classification, on trouvera :

des pneumonies caséuses fibreuses,
des pneumonies caséuses colloïdes,
des pneumonies caséuses mixtes.

Puisque tant de pneumonies aboutissent à la caséification, voyons d'abord ce qu'est la matière caséuse, avant d'entrer dans le détail des différentes pneumonies tuberculeuses. La matière caséuse se présente par petits foyers miliaires, par îlots, par masses considérables, selon l'étendue primitive du foyer de pneumonie. Sa coloration est jaune, sa coupe est grenue ou bien tout à fait lisse, sa consistance est très-variable : elle est tout à fait molle comme du pus épais, ou bien elle a la fermeté du fromage de gruyère, ou bien enfin, elle est sèche et plâtreuse. Si on en recueille des fragments avec la pointe d'une aiguille, qu'on les dilue dans un liquide neutre tel que le liquide de Müller, et qu'on les examine au microscope, on verra que la substance caséuse est composée de granulations réfringentes de nature grasseuse, de filaments granuleux de fibrine, de cristaux de tyrosine en aiguille, de cristaux plus nombreux d'acide stéarique, et enfin de granulations calcaires. On trouve également des éléments figurés en grand nombre, ce sont des cellules ratatinées, anguleuses, remplies de granulations grasseuses, de grosses gouttes réfringentes et qui ne sont autre chose que des cristaux d'acide stéarique, disposés en pelote : ce sont ces cellules dégénérées que Lebert avait prises pour des éléments caractéristiques du tubercule. Si on colore la préparation au picro-carminate, on verra que les éléments se refusent à la coloration, ce qui est encore un caractère de la dégénération.

Pneumonie fibrineuse caséuse. — Elle est fréquente chez

l'adulte. Elle envahit brusquement tout un lobe et éclate comme une pneumonie franche, ou bien elle s'étend peu à peu, sourdement, sans changer le type rémittent de la fièvre.

A l'œil nu, elle se présente sous deux états bien différents, selon que l'exsudat intra-alvéolaire est presque exclusivement fibrineux, ou bien qu'il est fibrino-cellulaire. Dans le premier cas, les éléments cellulaires sont presque totalement absents, et, dès lors l'exsudat alvéolaire et l'infiltration générale possèdent une véritable transparence, modifiée par une vascularisation plus ou moins grande. Dans le second cas, en même temps que de la fibrine se coagule dans les alvéoles, ceux-ci renferment un assez grand nombre de petits éléments cellulaires emprisonnés dans les réseaux fibrillaires, l'exsudat n'a pas de transparence ; l'aspect général est celui de la pneumonie fibrineuse ordinaire. D'ailleurs, l'avenir est le même pour ces deux variétés : l'infiltration demi-transparente devient grisâtre, sans cesser d'être transparente ; l'infiltration ordinaire devient gris opaque ; enfin toutes deux passent à l'état jaunâtre.

Comme exemple frappant de la variété demi-transparente, nous citerons, parmi beaucoup d'autres, l'observation qui figure dans la thèse de M. Solmon : *Sur le rétrécissement pulmonaire acquis*. Il s'agissait d'une pneumonie de cette nature, ayant débuté brusquement et ayant envahi une grande étendue du poumon. Quant à la pneumonie fibrineuse ordinaire des tuberculeux, nous n'hésiterons pas à lui rapporter ces cas, où l'on trouve des blocs considérables de matière grenue, ressemblant à du fromage, enkystés dans une poche formée par la plèvre épaissie : telles sont les observations que l'on peut lire dans le traité de MM. Hérard et Cornil ; telle est l'observation, recueillie par nous, d'une enfant, âgée de 5 ans, chez laquelle tout le lobe inférieur ne formait plus qu'un séquestre caséeux, etc. — Nous avons vu encore cette pneumonie fibrineuse se montrer dans la phthisie chronique, envahir les deux bases et tuer les malades en quarante-huit heures.

Quelle que soit l'étendue de la pneumonie fibrineuse, nous aurons pour la caractériser à ses différentes périodes, son passage à l'état caséeux et la présence de granulations constantes : granulations chroniques ou de Bayle, ou bien granulations jeunes qui ont débuté avec la pneumonie, ou qui ont pris la place de l'exsudat inflammatoire intra-alvéolaire.

Pneumonie colloïde caséuse. — On sait que Laënnec admettait sous le nom d'*infiltration gélatineuse* une variété d'infiltration tuberculeuse. Le poumon dans ces conditions est lisse à la coupe, infiltré d'une matière tremblotante, ressemblant à la confiture de mirabelle ; cette matière prend peu à peu une consistance plus ferme, devient transparente et grisâtre et enfin blanc-jaunâtre. On n'a jamais bien défini la nature de cette inflammation gélatineuse, il faut absolument avoir recours au microscope pour s'éclairer sur cette question. On voit alors que cette singulière lésion peut être due à plusieurs causes : à de la granulation infiltrée, à de la pneumonie interstitielle commençante, et enfin à la pneumonie que nous appelons colloïde. — Sur les coupes microscopiques de la pneumonie colloïde, colorées au picro-carminate d'ammoniaque, on voit une matière teinte en rose, remplir les alvéoles ; cette matière se modifie à peine par l'acide acétique et elle a tous les caractères de la matière colloïde du corps thyroïde, à peine trouve-t-on quelques éléments vésiculeux, appliqués sur les travées, ou bien perdus dans la masse. A mesure que la pneumonie colloïde dégénère, elle ne se colore plus en rose, mais en jaune verdâtre ; la dégénérescence caséuse se produit.

Si l'n'existait pas encore de granulations avant l'apparition de cette pneumonie ; on les voit apparaître, échanrer la matière colloïde et végéter dans l'alvéole.

Pneumonie mixte caséuse. — C'est la plus fréquente : on trouve dans les alvéoles à la fois des cellules épithéliales en voie de prolifération, des globules de pus, des réseaux de fibrine, et enfin de la matière colloïde. Il y a également pneumonie mixte, lorsque autour d'un foyer caséux, il se fait une zone de pneumonie fibrineuse, et plus excentriquement de la pneumonie catarrhale ; ces zones concentriques rappellent les cercles que forment certains herpès parasitaires de la peau. Si la matière colloïde prédomine, si les éléments cellulaires sont peu nombreux, et que la fibrine forme des réseaux déliés, on aura une infiltration qui sera d'une certaine transparence et s'approchera de l'état gélatineux ; si la congestion est grande, si les alvéoles renferment beaucoup d'éléments cellulaires, on aura l'aspect dense, friable, grenu, rouge intense de la pneumonie catarrhale ordinaire.

C'est cette pneumonie mixte qui a été surtout décrite depuis

Reinhardt et Virchow ; c'est elle qui porte les noms variés de pneumonie caséuse, pneumonie catarrhale chronique, etc. MM. Hérard et Cornil la divisent en pneumonie lobaire et pneumonie lobulaire ; cette division qui est peut-être autorisée en clinique, a une importance bien moindre en anatomie pathologique ; elle doit céder le pas à la suivante :

1^o Pneumonie mixte caséuse aiguë.

2^o Pneumonie mixte caséuse chronique.

1^o *Pneumonie mixte caséuse aiguë.*—Dans cette forme le tissu de la pneumonie mixte passe d'emblée à l'état caséux jaunâtre, ou bien à la purulence. Dans le premier cas on voit apparaître de tout petits points jaunâtres presque microscopiques, qui se réunissent et bientôt les lobules entiers ne semblent plus formés que par ces points agglomérés ; ces lobules se dessinent en jaune à la surface pleurale et à la coupe ils possèdent une certaine consistance. Dans le second cas la violence du processus aboutit par places, à la formation du pus ; celui-ci se montre à l'état de petits foyers miliaires qui donnent autant de gouttelettes jaunes et opaques à l'incision, ou bien le pus occupe tout un lobule et se vide dans une bronche. Le plus souvent ces foyers purulents perdent leur eau, augmentent de consistance, se caséifient. Des lésions des bronches à peu près constantes, achèvent de caractériser cette forme suraiguë de la pneumonie caséuse ; les bronches d'un certain calibre sont d'un rouge intense, dilatées, communiquent à plein canal avec des foyers purulents ; les bronches plus petites sont ulcérées çà et là par la matière caséuse qui s'élimine ou le pus qui les perfore ; enfin, les dernières ramifications sont complètement obturées par du pus épaissi et de la matière caséuse.

Ainsi nous trouvons des noyaux caséux, des foyers purulents vidés ou non, des bronches ulcérées et des granulations qui passent inaperçues, lorsqu'on ne les cherche pas avec attention.

2^o *Pneumonie mixte caséuse chronique.* — Celle-ci est bien différente de la précédente, elle évolue lentement ; elle ne passe pas d'emblée à l'état jaune, mais subit d'abord la *transformation grise*. Ainsi dans un *premier degré* on a l'aspect et les caractères histologiques d'une pneumonie mixte, on a affaire

à des foyers rosés, plus ou moins transparents. Dans un *second degré* qui est caractéristique de cette forme par rapport à la précédente, les foyers sont devenus grisâtres; enfin après un temps variable, impossible à préciser, survient le *troisième degré*, et les foyers grisâtres passent peu à peu à l'état jaune.

Au moment où commence la transformation grisâtre, des coagulations se font dans les vaisseaux, l'endartérite oblitère peu à peu les artères, les capillaires disparaissent sur la paroi des alvéoles; des granulations graisseuses et réfringentes et d'autres plus petites, noirâtres se montrent dans les éléments de l'exsudat : la partie malade est uniformément grise, homogène, sèche, très légèrement grenue, sans trace aucune du tissu normal. Il se peut que de petits foyers miliaires jaunes soient répandus dans le bloc grisâtre; ces petits foyers semblent avoir précédé l'infiltration grise et représentent des bronchioles, remplies de pus et de matière caséreuse.

Lorsque la troisième période commence, la coloration jaunâtre débute habituellement autour d'une bronche, déjà oblitérée par de la matière caséreuse, elle s'étend peu à peu et se mêle à d'autres foyers; mais la caséification peut se faire aussi d'une façon uniforme, on voit la teinte générale passer du gris au jaune. Bientôt si l'îlot de pneumonie est peu considérable, il est envahi presque dans son entier, à part une petite coque encore grisâtre à la périphérie; si l'infiltration est considérable, elle sera parsemée de foyers jaunâtres. Le tissu, malgré ce changement, conserve une certaine fermeté, et l'ensemble rappelle assez bien certains fromages de Roquefort grisâtres et marbrés de jaune. Au microscope on voit un amas d'éléments confondus ensemble, ratatinés, ne se colorant plus par le picro-carminate d'ammoniaque; dans cet amas ressortent les fibres élastiques des alvéoles, des lambeaux de tuniques artérielles et enfin des boules très réfringentes, volumineuses, formées par des cristaux d'acides gras. Il a paru naturel à quelques auteurs de supposer que c'était le tassement des éléments eux-mêmes, qui avait amené la caséification : mais notons que assez fréquemment on ne rencontre dans les points jaunes, qu'un réseau très délié de fibrine granuleuse, ne se colorant plus en rose par le picro-carminate, et à peine 3 ou 4 grandes cellules sphériques, ressemblant aux corpuscules de Glüge, ou bien remplies d'acide stéarique et de tyrosine.

Ces foyers de pneumonie mixte peuvent être étendus, et

même tout à fait lobaires ; ils répondent alors à l'infiltration tuberculeuse de Laënnec et en présentent toutes les périodes. A l'état d'îlots plus petits, ils occupent un lobule ; enfin ils peuvent être limités à un infundibulum, constituer alors des foyers miliaires, isolés ou groupés en grappes élégantes ; tous ces noyaux de dimensions variables entrent pour une large part dans ce que l'on désignait sous le nom de tubercule, depuis Laënnec jusqu'à Reinhardt et Virchow.

ALTÉRATIONS DES BRONCHES.

L'altération des *petites bronches* est constante dans la pneumonie caséeuse ; on voit de petits ramuscules, êtres remplis de matière colloïde, de pus, de matière caséeuse, comme les alvéoles eux-mêmes ; aussi est-ce à bon droit que certains auteurs voudraient désigner l'ensemble de ces lésions sous le nom de *broncho-pneumonie caséeuse*. Rien de plus élégant que ces bouquets, constitués par des grains, formés par des alvéoles solidifiés, blanc-jaunâtres, et supportés par des pédicules jaunâtres, implantés eux-mêmes sur un ramuscule cylindroïde, gonflé par la matière caséeuse. Peu à peu le nombre des grains s'accroît, tout un lobule est solidifié et représente un petit bloc soutenu par la bronche principale du lobule.

Les bronches d'un calibre plus considérable, dans les cas aigus, sont très-congestionnées, remplies de pus opaque et jaunâtre : elles sont dilatées et les ciseaux jouent librement à leur intérieur. Lorsque le processus est chronique, la membrane muqueuse peut conserver un certain temps sa transparence, l'épithélium cylindrique peut rester intact ; mais tout le tissu sous-muqueux s'infiltre d'une substance qui passe par l'état grisâtre et l'état jaunâtre, absolument comme la pneumonie caséeuse. Cette infiltration apparaît déjà par transparence à travers la muqueuse ; de plus, sur une coupe perpendiculaire à la direction de la bronche, elle se montre comme une virole complète, d'épaisseur variable, allant de 1 millimètre à un centimètre et même davantage. Une fois que la caséification arrive, il se fait une ulcération de la bronche et un cratère sacciforme ou cylindroïde. Si la coupe du poumon a été heureuse et a sectionné la bronche suivant son grand axe, on pourra avoir sous les yeux tous les degrés de l'altération ; en un point la bronche est saine, plus bas, l'infiltration

est disposée en virole; enfin plus loin la matière caséuse s'élimine et la bronche traverse un cratère pour se reformer plus loin. Tous ces aspects variés rendent compte de certaines dispositions des cavernes pulmonaires.

Quant aux grosses bronches et à la trachée, leurs altérations varient encore selon que le processus est aigu ou chronique. Dans l'état aigu, on trouve une rougeur vive, un épaissement de la muqueuse qui est comme veloutée, et recouverte d'une nappe de pus; ce pus enlevé par un filet d'eau, on voit de petits foyers miliaires, saillants, remplis de pus jaunâtre, ou déjà vidés et remplacés par de petits cratères; ces cratères peuvent se réunir et former des ulcérations serpigineuses, composées d'arcs de cercles les cartilages sont à nu sur une plus ou moins grande étendue, ils perdent leur transparence se rompent, les bouts se recoquillent dans la lumière de la bronche. Dans l'état chronique, les altérations sont à peu près semblables, moins la rougeur; sur la muqueuse pâle quoique épaissie et infiltrée se montrent de petits points transparents non saillants, pris bien des fois pour des granulations tuberculeuses; à côté, on trouve des cratères arrondis, à bords plats, puis des ulcérations étendues, et les mêmes lésions des cartilages que nous signalions précédemment.

Qu'est-ce que l'examen histologique nous dit sur toutes ces lésions des bronches d'un certain calibre; qu'est-ce qu'il nous apprend sur leur nature et leur développement? Il n'est pas rare, dans un certain nombre de préparations histologiques, d'en trouver qui nous montrent ces lésions à leurs diverses périodes d'évolution. Sur une d'entr'elles, une bronche traversait diagonalement la préparation, et on pouvait en étudier les altérations sur une longueur de 4 centimètre et demi. On voyait dans un premier degré toutes les couches de la muqueuse et du tissu sous-muqueux entrer en prolifération, l'épithélium bronchique, au contraire, restait indifférent, ou bien les cellules épithéliales devenaient vésiculeuses. La prolifération se faisait aux dépens de tous les éléments, mais particulièrement aux dépens des cellules du tissu conjonctif, celles-ci arrivaient à atteindre des dimensions colossales dans le tissu sous-muqueux bronchique, elles renfermaient plusieurs noyaux, et on pouvait juger une fois de plus, d'après leur aspect, de la parenté étroite qui existe entre ces cellules enflammées et celles du poumon dans la pneumonie catar-

rhale ; à ces cellules s'ajoutaient des leucocytes et même de la fibrine ; les vaisseaux étaient gorgés de globules sanguins, et les capillaires formaient des anses sous l'épithélium bronchique. L'infiltration ne se limitait pas à la bronche, elle s'étendait aux alvéoles environnantes, dans une zone indéterminée, variable suivant les cas ; cette infiltration des alvéoles était de même nature que celle de la bronche, et les éléments qui la composaient ne différaient en rien de ceux de la bronche enflammée. Dans le calibre du conduit bronchique se trouvaient des globules de pus, qui avaient émigré des couches sous-jacentes à l'épithélium, à travers cet épithélium lui-même.

Dans les points de la bronche où la lésion était plus avancée, la congestion avait fait place à l'anémie ; il n'y avait plus de capillaires distendus ; les éléments, grandes cellules et leucocytes étaient infiltrés de granulations graisseuses dans l'alvéole aussi bien que dans la paroi bronchique, la coloration par les réactifs était presque nulle. Enfin ailleurs apparaissaient ces sphères réfringentes déjà signalées. et on n'avait plus qu'une masse, composée d'éléments incolores, ratatinés ; cette masse était échancrée, elle s'éliminait par la bronche qui présentait une encoche à son niveau. C'est bien là une *bronchite caséuse* avec toutes les périodes de la pneumonie caséuse.

Sur des coupes de grosses bronches, on pourra faire une étude convenable des petits foyers purulents, des cratères qui leur succèdent, des altérations des cartilages : on fait durcir la pièce préalablement dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool, et on colore les coupes par le picro-carminate d'ammoniaque. On constate que l'épithélium est rarement intact, il est desquamé, ou bien les cellules épithéliales sont granuleuses ou vésiculeuses ; des globules de pus infiltrent la bronche et sont particulièrement accumulés dans certains points où ils constituent de vrais foyers, remplacés par une perte de substance au niveau des cratères : c'est une vraie bronchite ou une trachéite purulente ; l'inflammation est générale, elle aboutit partout à la formation de pus. Mais lorsque le processus est chronique, il se fait une infiltration lente de la bronche qui se localise particulièrement autour des petits lobules des glandes bronchiques. On voit les cellules plates de tissu conjonctif qui coiffent les acini de la glande se gonfler, devenir sphéroïdes, se remplir de plusieurs noyaux : l'épithélium glandulaire ne reste pas indifférent, son protoplasme qui était

pâle, devient granuleux, le noyau se gonfle et se divise; la paroi anhyste de l'acinus se détruit et tous ces éléments, grandes et petites cellules, se mêlent ensemble. Les vaisseaux s'oblitérent, comme au sein d'une granulation tuberculeuse; le tissu de nouvelle formation s'anémie. L'ensemble de ces lésions peut constituer de petits foyers grisâtres, que nous avons signalés plus haut, et qui ont été pris pour de vraies granulations. A une dernière période, ces foyers deviennent caséux et jaunâtres.

Les cartilages subissent différentes modifications; c'est ici que l'acide picrique est précieux, par le pouvoir qu'il a de bien faire ressortir les noyaux des chondroplastes. Nous ne dirons rien des cas où le périchondre étant détruit, un grand fragment de cartilage s'élimine comme un séquestre. Une première altération très-fréquente et qui apparaît de bonne heure, est la transformation osseuse du cartilage : au-dessous du périchondre; il se fait de petits ilots microscopiques de substance osseuse, reconnaissables à leurs ostéoplastes et à leur substance fondamentale qui se colore en rouge par le picro-carminate, contrairement à la substance fondamentale de cartilage qui reste incolore. C'est là un effet de l'irritation. Un autre effet de cette irritation, c'est la multiplication des cellules cartilagineuses, et la destruction du cartilage consécutive à la division continue des nouvelles cellules. Signalons encore la dégénérescence graisseuse, la transformation vésiculeuse comme très-fréquentes dans les cellules des cartilages bronchiques. — Indépendamment de ces lésions, on rencontre quelquefois dans la bronche de véritables granulations, presque sous-épithéliales; mais nous ne saurions trop répéter que les petits points grisâtres, superficiels, si communs dans les bronches chez les phthisiques ne sont que des foyers de bronchite caséuse, formés autour d'un lobule d'une glande bronchique; ces foyers sont composés, il est vrai, de vaisseaux oblitérés, de grandes cellules à plusieurs noyaux, de petites cellules, résultant de la prolifération; mais ces éléments ne forment pas ce tissu serré, presque impossible à dissocier qui est propre à la granulation.

DE LA PNEUMONIE INTERSTITIELLE CHEZ LES TUBERCULEUX.

La pneumonie interstitielle joue un grand rôle dans la phthisie pulmonaire; elle se trouve répandue sous forme de

tractus gris-transparents, tenaces; ou bien sous forme de nappes qui envahissent de larges espaces du tissu pulmonaire.

Cruveilhier lui attribue un rôle, en quelque sorte, providentiel, elle serait chargée d'enkyster, de séquestrer les produits tuberculeux : il est de fait que c'est le procédé que la nature emploie pour isoler les foyers caséux. Mais ce n'est là qu'un des rôles de la pneumonie interstitielle, et il ne faudrait pas l'envisager à ce seul point de vue. Loin d'être un artifice de guérison, elle est souvent une complication fort grave, et on peut dire que le tiers de gens, atteints de phthisie chronique, succombent aux progrès de cette pneumonie interstitielle, qui arrive à supprimer tout le champ respiratoire, laissé libre par les cavernes pulmonaires.

Les caractères microscopiques étant les mêmes dans ces deux formes, nous commencerons par les exposer brièvement et nous énumérerons ensuite les différents aspects anatomiques de la pneumonie interstitielle.

Caractères microscopiques. — Sur des pièces, durcies à l'acide picrique, à la gomme et à l'alcool, on pratique des coupes qui sont examinées dans la glycérine, après coloration au picrocarminate d'ammoniaque. On voit alors que la pneumonie interstitielle arrive à constituer du tissu fibreux tout à fait organisé, qui se substitue au tissu pulmonaire normal. Le développement a lieu aux dépens des cellules conjonctives normales du tissu, que ces cellules tapissent l'alvéole pulmonaire sous forme d'épithélium, qu'elles fassent partie du tissu bronchique ou de la paroi des vaisseaux. Tantôt c'est autour des bronches et des vaisseaux que paraît être le point de départ de la prolifération, et celle-ci marche concentriquement à ces conduits; tantôt la prolifération se fait sur une large surface, dans un très-grand nombre d'alvéoles à la fois. On a d'abord affaire à un véritable tissu sarcomateux, à grandes cellules fusiformes, nées des cellules des alvéoles, puis il se dépose de la substance fondamentale entre ces cellules; enfin le développement continu de cette substance fondamentale et la disparition des cellules fusiformes, nous mène à un tissu fibreux, composé de faisceaux épais, séparés par des cellules plates dont le noyau est encore gonflé. Rien de plus curieux que d'étudier la façon dont se comportent les différents éléments du poumon devant cette végétation active. Les bronches, si elles sont vides, opposent une faible résistance, elles s'affaissent et dis-

paraissent dans le tissu de nouvelle formation ; si elles sont distendues par de la matière caséuse, celle-ci maintient leur calibre, jusqu'à ce que le pouvoir rétractile du tissu fibreux arrive à s'exercer, et que les espaces conjonctifs de la substance fibreuse absorbent les matériaux désagrégés du dépôt caséux. Les *vaisseaux* se comportent aussi un peu différemment, les uns se laissent aplatir et dévorer par la néoplasie, les autres fournissent du tissu fibreux par endartérite, ce tissu fibreux se mêle à celui qui l'entoure, et on trouve perdu au milieu de l'ensemble un petit croissant de tunique artérielle, reconnaissable à sa couche musculuse circulaire et à sa lame élastique interne. Enfin, ce sont les *alvéoles pulmonaires* eux-mêmes qui nous offrent les figures les plus intéressantes déjà nous avons dit que l'épithélium pulmonaire prend une large part à la formation du tissu fibreux, mais d'autres alvéoles, se laissent aplatir par le tissu fibreux qui les entoure, ils sont tapissés par une couche régulière de cellules épithéliales cuboïdes, d'autres cellules rondes sont placées dans le centre de l'alvéole. Le tissu fibreux s'avancant toujours, les parois des alvéoles s'appliquent l'une à l'autre, les cellules épithéliales diminuent de nombre et l'alvéole se transforme simplement en un espace conjonctif ; ce sont les cellules de l'alvéole qui deviennent les cellules du tissu conjonctif de nouvelle formation ; pendant quelque temps, ces cellules restent gonflées et chargées de pigment. Nous avons dit bien des fois qu'il y avait analogie complète entre un alvéole pulmonaire et un espace de tissu conjonctif, entre une cellule épithéliale pulmonaire et une cellule de tissu conjonctif ; à l'appui de cette manière de voir, nous pouvons inscrire encore le retour de l'alvéole pulmonaire à l'état d'espace de tissu conjonctif, dans la pneumonie interstitielle.

Variétés anatomiques de la pneumonie interstitielle. — Il est impossible de donner une idée même approximative des mille formes, sous lesquelles se montre ce tissu fibreux de nouvelle formation. Il forme des cloisons grisâtres autour de chaque lobule ; des cylindres qui engainent les vaisseaux et les bronches, et qui simulent des granulations grises, sur une section perpendiculaire à leur direction (*péri-bronchite*) ; des rayons qui sillonnent le poulmon dans tous les sens, à partir d'un noyau fibreux considérable ; des lignes déliées qui péné-

trent dans le lobule lui-même et circonscrivent des alvéoles, contenant des produits caséux, et apparaissant comme un pointillé jaunâtre qui tranche sur la coloration grise du tissu fibreux. Enfin autour des foyers caséux, des cavernes pulmonaires, le tissu fibreux s'organise en couches épaisses, en membranes d'enkystement. Ce tissu fibreux sous ces formes diverses jouit du pouvoir rétractile, comme le tissu cicatriciel, de là ces épaississements, ces indurations, ces froncements, ces cicatrices que l'on trouve si souvent dans les poumons des phthisiques qui ont survécu à une série de poussées successives.

Mais la pneumonie interstitielle se présente encore chez les phthisiques sous forme de nappe étendue, d'infiltration gris-transparente, d'induration de tout le poumon, ou de la majeure partie de cet organe. Laënnec ne faisait pas de distinction entre cette infiltration et la véritable infiltration tuberculeuse; Louis le premier hésita à prendre pour du tubercule ce tissu lisse sclérosé; enfin Cruveilhier l'a décrit sous le nom de phlegmasie indurée de guérison; mais personne n'en a fait sentir le danger, n'en a fait constater l'extrême fréquence et le rôle prédominant dans la phthisie chronique.

A une première période, cette infiltration est gélatineuse, comme la pneumonie colloïde, comme l'infiltration granuleuse, mais le microscope lève tous les doutes et montre les alvéoles remplis de matières caséuses. A une seconde période elle est gris-transparente, elle est lisse, elle est très-tenace, elle crie sous le scalpel; chez le vieillard elle est ardoisée et même tout à fait noire. Si ces caractères ne suffisaient pas pour la distinguer des infiltrations grises d'une autre nature, on aurait recours au microscope qui montrerait du tissu fibreux bien organisé ayant pris la place du tissu normal de l'organe, et on verrait du pigment accumulé dans les cellules conjonctives gonflées, dans les cellules des alvéoles qui ont persisté.

Les nappes de pneumonie interstitielle s'étendent progressivement du sommet à la base; souvent aussi elles sont formées par la coalescence de foyers partiels, qui se sont développés autour des grappes de granulations fibreuses.

La pneumonie interstitielle en nappe est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, et cela s'explique puisque son existence est liée à la phthisie chronique.

DES CAVERNES PULMONAIRES.

La matière caséuse peut s'enkyster et se créter ; mais le plus souvent elle se ramollit, se désagrège, s'élimine par une bronche et laisse à sa place un ulcère, une caverne pulmonaire.

Le phénomène de ramollissement débute en général au centre du foyer caséux et s'étend rapidement à toute la masse ; mais il se peut aussi que l'îlot caséux joue le rôle d'irritant sur les tissus voisins, et dès lors la masse caséuse est isolée des tissus voisins à la manière d'un séquestre ; il se fait une zone inflammatoire éliminatrice, la suppuration creuse un sillon de séparation entre les parties mortes et les parties vivantes. C'est ainsi que l'on trouve des blocs de matière ressemblant au fromage, isolés dans une espèce de kyste à parois lisses ou déchiquetées.

A mesure que la matière caséuse s'élimine, la caverne s'agrandit, ses parois s'organisent ; à un moment donné elles sont lisses, grisâtres, ou bien recouvertes d'une couche de pus épaissi. Souvent les cavernes présentent l'aspect à colonnes de la surface interne des ventricules, les colonnes sont formées par des bronches et surtout par des vaisseaux d'un certain calibre, obstrués par l'inflammation ou par des caillots.

Tous ces phénomènes, ainsi que d'autres : tels que l'enkystement, la guérison des cavernes ont été bien étudiés par Laënnec et Cruveilhier, aussi nous n'y insisterons pas, n'ayant rien de personnel à ajouter aux descriptions fidèles de ceux qui nous ont précédé. Mais nous nous arrêterons un instant à la distinction qu'il est opportun d'établir entre deux ordres de cavernes, qui diffèrent par leur mode de formation par leur nombre, par leurs dispositions. — Les unes se rencontrent dans la phthisie chronique. elles succèdent à l'élimination d'un îlot plus ou moins grand de matière caséuse, elles sont plus ou moins arrondies, elles sont peu nombreuses, elles occupent généralement le sommet du poumon et s'étendent de plus en plus par l'envahissement successif de la pneumonie tuberculeuse, à moins que la pneumonie interstitielle ne les transforme en foyers de suppuration chronique ; dans leur intérieur s'ouvrent une ou plusieurs bronches taillées à pic. — Les autres sont plus nombreuses, le poumon

en est pour ainsi dire creusé comme une éponge, elles sont dans le sens des bronches, celles-ci se perdent peu à peu dans la caverne et se continuent avec elles insensiblement; la surface intérieure de la caverne est généralement lisse, elle sécrète du pus en abondance, et en somme on aurait la plus grande difficulté pour dire si l'on a affaire à des dilatations bronchiques ou à des cavernes véritables, si l'on ne voyait autour d'elles de la matière caséuse non éliminée. Cette variété, reproduite très-fidèlement dans la pl. 3 du livre de MM. Hérard et Cornil, appartient à la phthisie pulmonaire aiguë et n'est pas rare chez les enfants : ces cavernes débutent évidemment par la fonte du tissu péribronchique devenue caséeux, elles s'étendent concentriquement aux bronches, et se prolongent sur toute leur longueur.

Les phénomènes cliniques autorisent également la distinction entre ces deux variétés : les cavernes de la première variété donnent des signes cavitaires bien nets et très-grossiers, elles appartiennent généralement à la phthisie chronique; les cavernes de la seconde variété donnent lieu à peu de signes ou à des râles cavernuleux, elles se rencontrent dans les phthisies à marche-suriaguë.

ARTICLE SECOND.

Des formes anatomiques de la phthisie pulmonaire.

Les lésions diverses que nous venons d'analyser, se montrent très rarement isolées, le plus souvent elles se combinent ensemble de mille façons différentes, au point qu'il est difficile en général de débrouiller l'ensemble, de saisir la lésion initiale, l'altération importante, la forme anatomique prédominante, au milieu de lésions qui ne sont que secondaires. Il est cependant des cas assez simples qui peuvent servir de types, et on peut, par la comparaison d'un grand nombre de faits, arriver à en dégager un certain nombre d'autres.

Il est une première division, aussi naturelle en anatomie pathologique qu'en clinique, c'est la division en *phthisie aiguë* et en *phthisie chronique*. Dans la phthisie aiguë nous trouverons une séparation naturelle : il est des phthisies aiguës qui tiennent à l'éruption simultanée d'un très grand nombre de granulations, de là les noms de *phthisie aiguë granuleuse* ou de *granulie*, pour caractériser une première subdivision; d'autres phthisies aiguës sont dues au

développement d'inflammations étendues qui se caséifient rapidement, de là une autre subdivision, *phthisie aiguë pneumonique*.

Quant à la phthisie chronique, elle varie cliniquement selon que son extension est lente et continue, ou bien qu'elle procède par poussées successives, séparées par des intervalles plus ou moins longs ; mais au point de vue anatomique qui est le nôtre, il n'y a que deux sortes de phthisie chronique, l'une constituée par de la *pneumonie mixte caséuse*, l'autre par de la *pneumonie interstitielle* mêlée à des *granulations fibreuses*. — Enfin il est des *phthisies mixtes*, dans lesquelles la phthisie aiguë a succédé à la phthisie chronique.

PHTHISIE AIGUE	{	Granuleuse	{	Granulations confluentes
		Pneumonique		Granulation infiltrée
PHTHISIE CHRONIQUE	{	Caséuse	{	PHTHISIE MIXTE.
		Fibreuse		

PHTHISIE AIGUE

Phthisie aiguë granuleuse. — Il y a immédiatement une distinction à faire, selon que le poumon est envahi par des granulations ordinaires ou par de la granulation infiltrée.

1. *Phthisie granuleuse ordinaire*. — Dans cette forme, les granulations peuvent constituer à peu près la seule lésion. Ce sont des granulations isolées, mais tellement rapprochées, que les alvéoles non envahis sont affaissés, et la coupe du poumon représente une surface granitée, à grains très-rapprochés ; tel était l'aspect du poumon trouvé à l'autopsie d'un homme mort dans le service de M. Millard, ce poumon formait un bloc, mais un bloc qui n'était pas tendu comme dans l'hépatisation ; la surface de section était rouge brun, hérissée de petits nodules blanchâtres ; pendant la vie on avait cru à une pneumonie. Ce n'est que sur des coupes microscopiques que les alvéoles affaissés devinrent perméables, et que l'on pût juger à la fois de la confluence des granulations et de leur délimitation bien nette pour chacune d'entre elles.

Plus souvent, les granulations se mêlent à une congestion intense, et même à de l'apoplexie pulmonaire, du sang s'écoule

en abondance à l'incision des poumons, la surface de section est d'un rouge-noirâtre, ce qui rend les granulations très-difficiles à voir : en effet celles-ci sont généralement rosées ou d'un gris transparent, elles sont peu saillantes, et leur confluence même fait qu'elles frappent peu l'attention. Les malades succombent très-rapidement dans ces formes suraiguës, tout à fait asphyxiques, et les granulations sont tout à fait à leur première période : dans une de nos observations, la mort survint huit jours après le début des accidents, et dans une autre, d'après des renseignements précis, le sujet ouvrier terrassier, travaillait encore neuf jours avant la mort.

D'autres fois la vie se prolonge plusieurs semaines, et il semble même s'être fait des éruptions successives, car déjà vers le sommet il y a des groupes de granulations tout à fait jaunes, et ayant donné lieu à de petites cavernules, alors qu'à la base les granulations sont à leur première période.

N'oublions pas de rappeler que même dans les cas de granulie, rien n'est plus fréquent que de découvrir un foyer caséux enkysté ancien dans un des sommets ou dans un ganglion bronchique.

2. *Phthisie granuleuse infiltrée.* — Nous avons décrit cette forme pour la première fois en novembre 1872 (1); une étendue notable du poumon, et même un poumon tout entier peut être envahi par une infiltration gélatineuse à la première période, grisâtre à la seconde période, et enfin jaunâtre à la dernière période : le microscope montre les alvéoles uniformément remplis de tissu de granulation : les phénomènes cliniques sont ceux d'une pneumonie aiguë comme le témoignent les observations que nous avons publiées.

Phthisie aiguë pneumonique. — Elle est plus fréquente que la phthisie aiguë granuleuse : les malades peuvent succomber dans la première période, alors que les produits inflammatoires sont encore solidifiés, qu'il ne s'est pas formé encore d'ulcérations du poumon ; ou bien la pneumonie descend du sommet à la base et on trouve déjà des cavernes au sommet, de l'infiltration grise plus bas, de l'infiltration gélatineuse à la base ; enfin dans des cas à marche très-rapide, à symptômes

(1) Thaon. — *De l'infiltration granuleuse.* V. *Mouvement médical.*

typhoïdes marqués, on rencontre à l'autopsie le poumon creusé de caverses, allongées dans le sens des bronches ; celles-ci sont remplies de pus grisâtre, et du pus de même nature s'écoule du poumon sectionné : on a affaire à des inflammations purulentes, mêlées à des inflammations caséuses.

PHTHISIE CHRONIQUE.

Phthisie chronique caséuse. — Dans cette variété, les lésions du sommet à la base rappellent la pneumonie caséuse : au sommet existent des masses jaunes enkystées, plus bas des cavernes, encore entourées d'une zone grise de pneumonie tuberculeuse au second degré, enfin vers la base des foyers disséminés de pneumonie caséuse.

Phthisie chronique fibreuse. — Comme le nom l'indique, dans cette forme le poumon est transformé en un bloc de tissu scléreux, grisâtre ou ardoisé : dans le sommet sont des cavernes de dimensions variables, autour d'elles existe une grande nappe de pneumonie fibreuse, plus bas se montrent de gros noyaux isolés, composés de granulations fibreuses en grappes, noyées dans une gangue de pneumonie fibreuse ; ces noyaux forment des cônes, à base tournée vers la plèvre et répondent à un département bronchique ; enfin tout à fait à la base existent des grappes de granulations, dégagées de tissu fibreux et même des granulations fibreuses discrètes. Les cônes de pneumonie interstitielle en se multipliant, arrivent à se confondre, et il ne reste pour la fonction respiratoire que les bords plus ou moins emphysémateux du poumon et une lame de tissu sain tout à fait à la base.

Il est possible jusqu'à un certain point de se rendre compte du développement de cette forme curieuse de la tuberculose pulmonaire. Nous pensons que du foyer primitif qui existe au sommet, partent à chaque instant des particules, qui, transportées par les bronches et entraînées par la respiration, vont infecter un ou plusieurs alvéoles, donnent lieu à une granulation ordinaire, qui devient granulation fibreuse en s'entourant d'une coque fibreuse ; un certain nombre d'infundibula, appartenant à la même bronche, sont envahis successivement de la même manière, et il se forme ainsi une grappe de granulations : des grappes pareilles se forment sur d'autres

bronches. L'irritation continuant à se faire, il se développe de la pneumonie interstitielle dans l'intervalle des granulations, et enfin tous les foyers se réunissent.

Cette forme qui amène la mort chez le tiers des gens atteints de phthisie chronique, a été décrite pour la première fois par Bayle, sous le nom de *phthisie granuleuse*. Sous ce nom, en effet, Bayle n'a point décrit une variété de la phthisie aiguë, mais il a voulu parler d'une véritable phthisie chronique, s'accompagnant d'ulcérations du poumon, et pouvant durer un temps très long ; on n'a qu'à consulter ses observations 4, 14, 15, 22, 31 être pour éclairé sur ce point. — Cette forme a beaucoup de ressemblance avec les phthisies des remouleurs, des ouvriers qui travaillent à l'oxyde rouge de fer, des ouvriers mineurs ; dans ces pseudo-phthisies, il se développe aussi des ulcérations, de la pneumonie fibreuse, des granulations transparentes fibreuses, mais le point de départ est différent, l'agent de l'irritation est un fragment de silex, une parcelle d'oxyde rouge, au lieu d'une particule détachée d'un foyer caséux.

PHTHISIE MIXTE.

Dans cette variété, on voit la phthisie aiguë venir se surajouter à la phthisie chronique : on trouve alors dans une des régions du poumon et particulièrement le sommet, des lésions non équivoques appartenant à la phthisie chronique, et ailleurs existent une infiltration granuleuse, une pneumonie colloïde, une pneumonie fibrineuse survenues secondairement et ayant amené la mort en peu de temps.

De la phthisie aux différents âges.

Cette question comporte l'étude des diverses formes de la phthisie aux différents âges et de la fréquence relative de chacune de ces formes. Nous n'avons pas une expérience suffisante pour résoudre complètement cette question ; en effet, nous n'avons jamais fait d'anatomie pathologique dans des hospices de vieillards, et nous avons fait très peu d'autopsies d'enfants, âgés de moins de deux ans. Néanmoins les auteurs affirment que la phthisie est rare avant deux ans ; et quant aux vieillards, nous en avons ouvert un certain nombre, morts de phthisie tuberculeuse dans les hôpitaux ordinaires.

C'est de deux à cinq ans que les enfants meurent surtout de phthisie ; en effet qu'ils entrent à l'hôpital pour une rougeole

pour une coqueluche, pour une broncho-pneumonie, un cinquième d'entre eux succombe à la phthisie : que faut-il accuser : est-ce une prédisposition à la maladie, presque aussi grande que celle des lapins ? est-ce le milieu infecté déjà par d'autres phthisiques ? est-ce l'hérédité d'une maladie commune dans les classes pauvres ? je crois que ces trois facteurs ont une égale importance.

C'est à la phthisie aiguë surtout que succombent les enfants et particulièrement à la forme pneumonique hâtive. — Le nombre des phthisies aiguës granuleuses est moins fréquent d'un tiers environ, et encore il faut ajouter que, assez souvent, ce ne sont pas les granulations du poumon qui sont la cause de la mort, mais bien plutôt les granulations généralisées et celles qui se localisent dans les méninges cérébro-rachidiennes. Il ne faudrait pas croire, néanmoins, que la phthisie chronique n'existât pas chez l'enfant : elle est rare avant cinq ans et augmente de fréquence à mesure que l'on s'approche de l'adolescence. Nous avons vu chez l'enfant des phthisies chroniques fibreuses, avec granulations en grappe chez des enfants de deux ans ; et nous avons trouvé constamment des granulations fibreuses chez les enfants qui meurent de coxalgie et autres lésions osseuses, dans les services affectés aux maladies chroniques (1).

Nous avons autopsié un certain nombre de vieillards ; un d'eux était mort de méningite granuleuse et présentait dans le poumon de la pneumonie fibreuse, des granulations en grappe et des cavernes ; un autre avait succombé à de la pneumonie caséuse lobaire, enfin quatre autres étaient morts de phthisie chronique fibreuse. C'est dire que l'on rencontre toutes les formes de la phthisie chez les vieillards, mais nos chiffres ne peuvent nous indiquer la fréquence relative de ces diverses formes.

Enfin chez l'adulte, la phthisie chronique est la règle, la phthisie aiguë l'exception. Dans la phthisie chronique, c'est la pneumonie fibreuse qui enlève le plus grand nombre des malades qui meurent par le poumon. Dans la phthisie aiguë,

(1) On sait que dans les hôpitaux d'enfants, à Paris, les maladies chroniques des os et des articulations sont confiées à des médecins qui doivent juger de l'opportunité de l'intervention chirurgicale. Ce moment opportun se fait en général attendre jusqu'à la mort,

les processus pneumoniques sont, par rapport à la phthisie granuleuse, dans la proportion de 3 à 4.

En résumé, il n'y a pas de lésions tuberculeuses spéciales aux divers âges, il n'y a que des différences qui résultent de la fréquence relative d'une forme ou d'une autre.

CHAPITRE CINQUIÈME

De la Tuberculose des Ganglions

Les ganglions sont les organes qui sont le plus fréquemment atteints dans la tuberculose. Tantôt leurs lésions sont *primitives*, le plus souvent elles sont liées à la tuberculose de certains organes, elles sont *secondaires*.

Il existe des cas de *tuberculose généralisée des ganglions* dans lesquels les ganglions viscéraux et les ganglions extérieurs sont également pris; mais ces faits sont rares, et on doit en faire abstraction dans le diagnostic clinique.

Bien plus souvent la tuberculose ganglionnaire est *régionale* : elle se localise aux ganglions bronchiques, aux ganglions du médiastin, ou à ces deux groupes à la fois; elle se limite aux ganglions hépatiques, aux ganglions gastriques, aux ganglions spléniques, aux ganglions mésentériques, envahissant chacun de ces groupes individuellement, ou bien les englobant tous ensemble, et donnant lieu à une véritable tuberculose ganglionnaire abdominale : la tuberculose ganglionnaire peut occuper encore bien d'autres régions du corps. Ainsi dans un cas d'arthrite chronique du genou, il existait une masse ganglionnaire considérable dans l'aîne correspondante, formée de ganglions indurés parsemés de foyers caséux miliaires (*Bull. Soc. Anatomique*, 1872. Cauchois). La tuberculose des ganglions de la fosse iliaque et du pli crural n'est pas rare dans les coxalgies. Après le siège de Paris, dans le service de notre maître M. Trélat, nous avons vu un certain nombre de ganglions caséux, développés primitivement dans l'aisselle. Dans les autopsies rien n'est plus fréquent que de trouver des ganglions caséux, appliqués sur la gaine des vaisseaux carotidiens. Mais il est une région où la tuberculose ganglionnaire primitive se montre de préférence, c'est la région sous-maxillaire, et comme les autres dégénérescences des ganglions y trouvent aussi leur siège de prédilection, il en résulte que les chirurgiens ont à se préoccuper, à chaque instant, de distinguer les unes des autres ces altérations variées : nous avons eu à examiner plusieurs fois, dans le laboratoire d'histologie du

Collège de France, des masses ganglionnaires indurées, tuberculeuses, que l'on avait prises pour des sarcoms primitifs des ganglions et que l'on avait extirpées.

Il s'en faut de beaucoup que les lésions des ganglions dans la tuberculose soient bien connues et bien définies. Il faut évidemment, accuser l'ignorance dans laquelle on était sur la structure normale du ganglion, de toutes les lacunes qui restent à remplir, sur leur anatomie pathologique. Ce n'est pas à dire que nous ne trouvions des idées très-arrêtées chez tous les auteurs : ainsi, il en est qui considèrent toutes les lésions des ganglions, comme de nature scrofuleuse, d'autres admettent qu'il peut y avoir des tubercules dans les ganglions mais ces tuberculoses seraient fort rares, enfin il en est, et ce sont peut-être les plus sages, qui, renonçant à trouver des différences bien nettes entre la scrofule et la tuberculose, n'admettent pas de séparation entre ces deux états pathologiques.

Ainsi, pour les ganglions comme pour les poumons, on a commencé par aborder les questions si difficiles, si complexes de la nature des lésions, avant d'avoir nettement donné les caractères anatomiques de ces lésions. Nous nous bornerons à décrire succinctement les altérations macroscopiques et microscopiques des ganglions, dans la tuberculose, à suivre leur développement, et nous nous abstiendrons de toute discussion sur leur nature scrofuleuse ou tuberculeuse, persuadés que les éléments qui autorisent une pareille division, n'existent pas encore dans la science.

On rencontre dans les ganglions :

La granulation tuberculeuse,
L'inflammation caséuse,
L'inflammation interstitielle.

Avant d'entrer dans le détail de ces lésions, nous ferons une remarque que nous croyons autorisée par les faits. Il ne faudrait pas s'imaginer que les lésions tuberculeuses des ganglions soient entièrement subordonnées aux lésions tuberculeuses des organes, dont ils sont tributaires. Ainsi, rien de plus commun que de trouver une phthisie aiguë granuleuse du poumon et de l'inflammation caséuse des ganglions ; l'inverse peut avoir lieu et nous avons encore présente à la mémoire l'au-

topsie d'un enfant chez lequel, à une pneumonie caséuse des plus nettes, répondaient les granulations tuberculeuses des ganglions les plus frappantes que nous ayons jamais vues. Ce fait a bien son importance, il démontre d'abord une certaine indépendance de la part des ganglions, et il prouve, en outre, ce que les expériences ont mis hors de doute, à savoir que toutes les lésions tuberculeuses se reproduisent, tantôt dans leur forme primitive, tantôt dans une autre forme; ainsi la granulation reproduirait l'inflammation caséuse et *vice versa*.

Notons encore un autre fait du même ordre : le ganglion se prend consécutivement à la tuberculose d'un organe, mais l'étendue de ses lésions, leur marche est le plus souvent en désaccord complet avec l'étendue et l'allure des lésions de l'organe primitivement atteint. Ainsi, rien n'est plus fréquent que de voir une masse ganglionnaire considérable remplir tout le médiastin, entourer les bronches jusque dans leurs ramifications de troisième ordre, alors que la lésion pulmonaire est limitée à un petit foyer du sommet; c'est pour ces cas que MM. Barthez et Rilliet et d'autres ont écrit la description isolée de la phthisie ganglionnaire bronchique. Inversement, on voit des pneumonies caséuses très-étendues correspondre à des ganglions bronchiques à peine infiltrés. — De même on pourra avoir affaire à des phthisies pulmonaires chroniques qui coïncideront avec des ganglions bronchiques qui s'ulcèrent rapidement et ulcèrent les organes voisins.

La raison de ce désaccord est évidemment dans une certaine indépendance des ganglions, indépendance qu'il serait inutile de rappeler si Velpeau et beaucoup d'autres ne l'avaient presque repoussée. Cette indépendance nous expliquera pourquoi la phthisie ganglionnaire prend un développement notable, surtout chez les enfants, chez lesquels les ganglions réagissent violemment à la moindre irritation, s'hypertrophient dans le médiastin pour le moindre foyer de pneumonie lobulaire; tandis que chez l'adulte au contraire, de larges infiltrations de pneumonie caséuse ne parviennent pas à développer autre chose qu'un petit foyer caséux, qu'il faut chercher avec grande attention pour le trouver. La vie des ganglions varie avec l'âge, avec les individus, il n'est donc pas étonnant que ces ganglions réagissent à leur manière, et qu'ils ne se sou-

mettent pas entièrement à l'organe dont ils reçoivent leurs vaisseaux lymphatiques.

De la granulation tuberculeuse dans les ganglions.

De tout temps, les auteurs qui se sont préoccupés d'établir des distinctions parmi les lésions tuberculeuses des ganglions, ont constaté la rareté des granulations tuberculeuses : ainsi MM. Barthez et Rilliet, sur 249 sujets offrant des ganglions bronchiques tuberculeux, n'ont noté que seize fois des granulations tuberculeuses : nous-mêmes avons vu assez rarement ces petits foyers grisâtres, bien circonscrits, non saillants, mêlés à d'autres foyers de mêmes dimensions, mais jaunâtres, foyers que l'on est convenu d'appeler granulations tuberculeuses des ganglions. — Si, au lieu de se contenter d'un examen à l'œil nu, on étudie histologiquement les ganglions tuberculeux, on voit alors ces foyers limités se multiplier considérablement, il n'est presque pas un seul ganglion qui n'en contienne, et la plupart d'entre eux en paraissent complètement farcis. Mais lorsqu'on va plus loin et que l'on cherche à pénétrer la nature intime de ces prétendues granulations, on demeure convaincu que l'on ne peut les envisager comme telles, si l'on s'en tient à tous les termes de la définition de Virchow, pour le caractériser.

En effet, après avoir fait durcir le ganglion dans l'acide picrique pendant trente-six heures, pratiquons des coupes fines et colorons-les par le picro-carminate d'ammonique. Nous serons immédiatement frappé d'une chose, c'est de la coloration irrégulière de la préparation ; il est des îlots qui sont vivement colorés en rouge et d'autres sont très-pâles : avec un plus fort grossissement, nous voyons que les îlots rouges correspondent aux parties saines du ganglion, à celles qui renferment toutes leurs cellules lymphatiques, et il ne faudrait pas commettre la grossière erreur de prendre ces parties, si riches en petites cellules, pour des granulations tuberculeuses. Les îlots pâles sont les parties malades, les foyers miliaires ; avec un grossissement convenable, on voit tout de suite que la structure du ganglion est profondément modifiée à leur niveau ; mais la lésion présente différentes périodes que nous devons analyser une à une. A une première période, on remarque au centre du foyer un vaisseau arrondi, rempli de fibrine granuleuse, colorée en jaune par le picro-carminate, et ce coagulum est en-

touré d'une collerette de cellules rondes ou ovalaires qui résultent du gonflement et de la prolifération de l'endothélium vasculaire : cet ensemble représente pour les Allemands une cellule gigantesque (Ricsenzelle). De ce vaisseau se détache un réticulum élégant, dont les travées sont notablement épaissies et granuleuses, et sont recouvertes de cellules endothéliales, gonflées; dans les mailles de ce réticulum devraient se trouver des cellules lymphatiques en abondance, mais au contraire, il n'en existe plus une seule. On voit donc un vaisseau dans lequel la circulation est abolie par coagulation, et à ce vaisseau se rattache un système trabéculaire plus épais qu'à l'état normal, dépourvu de petites cellules lymphatiques : voilà la prétendue granulation tuberculeuse à son premier état; on pourra voir dans le mémoire de M. Schüppel, une figure qui rend parfaitement les lésions que nous venons de décrire; mais ces lésions sont interprétées d'une façon toute différente. M. Schüppel, partisan de la nature lymphatique du tubercule, commence par choisir les ganglions comme champ d'observation : il en résulte que cet anatomo-pathologiste devait se trouver en présence de difficultés sérieuses pour ne pas confondre le prétendu tissu lymphatique du tubercule avec le tissu lymphatique normal du ganglion; M. Schüppel n'a pas échappé à cette erreur et il voit dans le tissu réticulé épaissi et granuleux que nous avons signalé tout à l'heure, il y voit, dis-je, un nouveau tissu cytogène appartenant au tubercule et né du vaisseau central, qu'il envisage comme une cellule gigantesque.

A une autre période, on remarque d'autres modifications dans les foyers malades; les mailles du réticulum ne sont plus vides, elles sont complètement remplies d'éléments cellulaires de dimensions variables : les uns très gros, à plusieurs noyaux, les autres beaucoup plus petits, paraissant dériver des premiers par prolifération; tous ces éléments forment un amas cellulaire, composé en majeure partie de grandes cellules, groupées autour du vaisseau central toujours visible.

Enfin à une dernière période la dégénérescence graisseuse s'est emparée de tous les éléments et on a sous les yeux un véritable petit foyer caséeux.

Avons-nous eu affaire à une véritable granulation tuberculeuse : on est ici dans le même embarras pour se prononcer.

que nous l'avons été pour ces petits foyers miliaires des bronches, que nous le serons pour les prétendues granulations du larynx. On chercherait en vain ces petits éléments uniformes, remplis presque en entier par leurs noyaux, très serrés les uns contre les autres qui constituent la granulation de Virchow; nous avons bien sous les yeux un foyer circonscrit avec un vaisseau oblitéré, mais ce vaisseau est entouré de cellules volumineuses, mêlées à un certain nombre de petits éléments. A moins d'admettre aveuglément comme granulation tout flot miliaire qui serait d'abord grisâtre et deviendrait ensuite jaunâtre, il faut bien admettre que ces foyers tuberculeux des ganglions ne répondent qu'incomplètement à la granulation classique de Virchow. Il est vrai que l'on peut admettre encore tous les intermédiaires possibles entre la granulation de Virchow et les inflammations caséuses, on peut penser que les vrais caractères des lésions tuberculeuses sont bien plutôt dans leur circonscription, dans leurs transformations successives et leur tendance fatale à l'état caséux, que dans une forme nettement définie, toujours la même et qui serait la granulation tuberculeuse.

A mesure que nous avançons dans l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose, nous nous avouons de plus en plus partisans de cette dernière opinion, et il nous semble qu'il en est de la tuberculose, comme de certaines affections de la peau : la circonscription, la forme, la marche, résolutive ou dégénérative sont tout, et la lésion histologique, le nombre plus ou moins grand de cellules de prolifération sont accessoires.

Après cette digression un peu longue, nous dirons que ces foyers miliaires peuvent être isolés dans un ganglion, et alors ils s'entoureront consécutivement d'une zone fibreuse, née par irritation de voisinage : ils deviendront ainsi des granulations fibreuses saillantes, mêlées à du pigment. — Ou bien les foyers miliaires se multiplient, deviennent confluent, il s'en forme un pour ainsi dire autour de chaque vaisseau, et alors ils ne se détachent plus à l'œil nu, mais paraissent former une masse continue : au microscope on voit qu'entre chacun d'eux courent des lignes, vivement colorées en rouge par le picro-carminate et qui indiquent des traînées de tissu sain, infiltré de cellules lymphatiques. Ces foyers miliaires

multiples donnent lieu à la dégénérescence caséuse du ganglion.

Inflammation caséuse des Ganglions.

Il se fait chez les tuberculeux, dans le ganglion comme dans le poumon, des inflammations caséuses; il y a tout profit à rapprocher l'un de l'autre ces deux organes dans l'étude de la tuberculose, on trouvera dans l'un et dans l'autre les mêmes formes anatomiques et nous signalerons plus loin des ressemblances encore plus frappantes au point de vue histologique.

- 1° L'inflammation caséuse du ganglion est chronique ;
- 2° Cette inflammation est aiguë.

Inflammation caséuse chronique des ganglions. — Elle se voit dans les ganglions viscéraux comme dans les ganglions extérieurs ; elle se rencontre dans la tuberculose secondaire des ganglions, aussi bien que dans la tuberculose primitive, c'est ainsi que nous avons pu l'étudier sur trois pièces, enlevées par M. Verneuil, de la région sous-maxillaire de jeunes malades qui ne présentaient pas d'autres manifestations tuberculeuses. Elle offre trois périodes bien distinctes, qui correspondent aux trois périodes de la pneumonie caséuse.

Dans une première période, le ganglion est augmenté de volume, il est congestionné histologiquement, on ne remarque pas de grandes modifications, les vaisseaux sont gorgés de globules sanguins, le réticulum est un peu épaissi.

A une seconde période, que nous désignerons sous le nom d'*infiltration grise*, par analogie avec ce qui se passe dans le poumon, l'aspect du ganglion est profondément modifié. Au lieu d'être rouge brun à la coupe, il est grisâtre, gris-rosé avec un certain degré de transparence, la surface de section est lisse et souvent pigmentée chez les adultes ; les follicules périphériques ressortent assez bien, grâce à une teinte un peu plus opaque. Si on racle la surface et qu'on délaye le suc ténu, dans un liquide neutre, tel que le picro-carminate, on trouve dans la préparation, portée sous le champ du microscope, un petit nombre de cellules lymphatiques vivement colorées et un nombre considérable de grandes cellules rondes, contenant un ou plusieurs noyaux, ces cellules se colorent en jaune par le réactif. Sur des coupes, pratiquées après durcissement dans l'acide picrique, et colorées, on peut voir

nettement la texture de l'organe. On voit des coagulations nombreuses dans les vaisseaux, quelques zones de tissu sain ; la masse principale apparaît comme un ganglion que l'on aurait longtemps chassé au pinceau pour chasser les cellules lymphatiques et dégager la substance réticulée, le réticulum ressort partout d'une façon très-nette, ses travées sont épaissies, granuleuses, revêtues de cellules endothéliales gonflées, un certain nombre de ces cellules sont tombées dans les mailles du réseau et ont pris la place des cellules lymphatiques disparues spontanément. Ces cellules endothéliales augmentent de plus en plus, le tissu est anémié par l'arrêt complet de la circulation, et on arrive progressivement à la dernière période.

L'infiltration jaune marque la troisième période, à ce moment les cellules se remplissent de granulations graisseuses, bientôt on n'aperçoit plus que leurs noyaux, enfin tous les éléments se fondent ensemble ; il apparaît ces sphères réfringentes qui indiquent la présence de la graisse ; mais encore à ce moment si l'on vient à chasser au pinceau, on arrive à dégager le réticulum qui a résisté. L'évolution consécutive n'a rien de particulier, elle se fait ici comme dans tout foyer caséeux, il y aura ramollissement et élimination du détrit caséeux, ou bien résorption sur place après incarceration par l'inflammation interstitielle, enfin il pourra se produire la créification du foyer dégénéré.

Comme on a pu le juger d'après notre description, l'inflammation caséuse du ganglion est absolument semblable à l'inflammation caséuse du poumon, ce sont les mêmes périodes, c'est le même développement ; et nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que l'anatomie pathologique vient donner un appui éclatant à l'hypothèse qui considère les cellules du tissu conjonctif, les cellules épithéliales des séreuses, les cellules épithéliales du poumon, les cellules épithéliales des travées ganglionnaires comme absolument semblables.

Nous n'ajouterons qu'un mot pour dire que dans une pléiade ganglionnaire on peut trouver l'inflammation caséuse à toutes ces périodes ; on pourra aussi dans un même ganglion, rencontrer des îlots caséux, d'autres îlots grisâtres, enfin d'autres à peine congestionnés. Il n'y a pas lieu d'admettre de différence entre le système folliculaire et le système caverneux, au point de vue de la marche de l'inflamma-

tion caséuse, ils peuvent être envahis à la fois, ou bien successivement sans ordre préétabli.

De l'inflammation caséuse aiguë. — Souvent l'inflammation caséuse prend une marche très-rapide dans les ganglions ; le tissu passe brusquement de la période de congestion et de gonflement des cellules endothéliales à la période de caséification, la période intermédiaire, celle de l'infiltration grise est pour ainsi dire escamotée. Le tissu rouge-brun du ganglion se parsème de points jaunes, et nous avons vu des ganglions bronchiques complètement caséux, chez des sujets qui avaient succombé à une phthisie granuleuse du poumon, huit jours après le début de la maladie.

Dans ces conditions, les cellules lymphatiques n'ont pas disparu, mais elles ne se colorent plus, elles sont mêlés à de grandes cellules granulo-graisseuses et à des cellules de pus. Même dans ces cas le ganglion pourra n'être malade que dans une zone limitée de son étendue.

Nous pensons que cette forme aiguë peut se rapporter à la plupart des abcès dits scrofuleux à marche aiguë de la région sous-maxillaire. L'inflammation du ganglion développe une inflammation suppurée du tissu cellulaire du voisinage, et le foyer ouvert donne passage au pus et à la matière caséuse ; souvent aussi la matière caséuse s'épaissit, s'enkyste et elle reste incarcérée dans la capsule épaissie du ganglion.

De l'Inflammation interstitielle dans les ganglions tuberculeux.

La formation de tissu fibreux, autour des foyers caséux du ganglion est la règle. Si le foyer est miliaire, l'ensemble du détritus caséux et de la coque fibreuse constituera la granulation fibreuse du ganglion ; si les foyers sont multiples, il y aura plusieurs centres pour le développement du tissu fibreux. Enfin lorsque le ganglion ne forme qu'une masse caséuse, l'épaississement de la capsule, doublée souvent d'une couche crétifiée suffisent pour incarcérer la matière dégénérée.

Indépendamment de cette sclérose ganglionnaire partielle, il existe des cas dans lesquels on ne trouve qu'un petit foyer caséux, et cependant tout le ganglion a subi la transformation fibreuse. On a alors sous les yeux un ganglion très-ferme qui crie sous le scalpel, la coupe est lisse, gris-transpa-

rente, ou bien ardoisée et même tout à fait noire comme certains marbres. Il a suffi dans ces cas d'un foyer limité d'irritation, pour provoquer une nappe d'adénite fibreuse.

D'ailleurs ces lésions sont loin d'être caractéristiques de la tuberculose; toute particule étrangère, transportée dans le ganglion, tout produit inflammatoire ou autre développé *in situ* provoque une réaction de la part du tissu lymphatique et donne lieu à du tissu fibreux. C'est ainsi que les particules de charbon ou de pigment sanguin, transportées par les globules blancs dans le ganglion, sont tolérées d'abord, mais au bout d'un certain temps, donnent lieu à la sclérose du ganglion. C'est ainsi que dans les ganglions mésentériques des typhiques, lorsque l'inflammation est allée jusqu'à la suppuration, le pus se caséifie et s'entoure d'une zone fibreuse. Enfin il est peut-être utile de rappeler que dans le ganglion plus que partout ailleurs, le cancer donne lieu à une dégénérescence fibreuse étendue, avant qu'il se forme les alvéoles carcinomateux caractéristiques.

Le tissu du ganglion, comme celui de l'épiploon, comme celui du poumon est très-sensible à l'irritation; on voit alors les petites travées du tissu réticulé s'épaissir, les grandes cellules de ces travées proliférer, et enfin on arrive à un tissu fibreux parfaitement organisé, contenant des cellules conjonctives gonflées et remplies de pigment.

TROISIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Des lésions tuberculeuses du larynx.

C'est en rapprochant nos recherches nécroscopiques des observations que nous avons faites à la clinique de notre excellent maître, M. Ch. Fauvel, que nous allons essayer de donner une idée de la phthisie laryngée tuberculeuse.

On trouvera l'historique de la question, traitée d'une façon magistrale, dans l'article de MM. Peter et Krishaber, sur la *Laryngite ulcéreuse et tuberculeuse* (1). Bornons-nous à dire qu'il est temps qu'on limite les termes de *phthisie laryngée*, à la phthisie, tuberculeuse; il n'y a pas plus de raison de faire de la phthisie laryngée, le synonyme de phthisie chronique ulcéreuse, qu'il n'y en avait à faire rentrer dans la phthisie pulmonaire, les catarrhes chroniques, le cancer du poumon, la gangrène du même organe. Il faut même exclure de la phthisie laryngée, la syphilis, bien que le diagnostic avec la tuberculose du larynx, soit quelquefois presque impossible. Mais avec une nomenclature définie, on sait au moins ce que l'on doit rechercher et on évite déjà la confusion des mots.

Les questions qui restent irrésolues dans la tuberculose du larynx, sont les suivantes :

1° De quelle nature sont les lésions tuberculeuses du larynx ? sont-elles le résultat de l'inflammation, ou bien sont-elles dues à la dégénérescence et à la fonte de véritables granulations tuberculeuses ? — C'est là une question capitale que nous retrouverions dans l'étude de la tuberculose de toutes les muqueuses : digestive, genito-urinaire, etc.

2° Y a-t-il des caractères anatomiques propres à la phthisie laryngée tuberculeuse et qui permettent d'éliminer d'emblée la syphilis ?

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Deuxième série, page 667.

ARTICLE PREMIER.

Des lésions tuberculeuses du larynx.

Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de procéder pour le larynx, autrement que nous l'avons fait pour les autres organes, nous devrions donc parler :

- 4° De la granulation tuberculeuse.
- 2° De l'inflammation caséuse.
- 3° De l'inflammation interstitielle.

Or, l'inflammation interstitielle n'existe pas dans la tuberculose des muqueuses et du larynx en particulier, il nous reste donc à parler de la granulation tuberculeuse et de l'inflammation caséuse dans le larynx.

Granulation tuberculeuse dans le larynx.

Nous commençons en quelque sorte par la question la plus difficile, ou tout au moins la plus agitée de la tuberculose laryngée existe-t-elle. La granulation tuberculeuse dans le larynx ? Il est des auteurs, tels que Virchow, qui regardent la présence de la granulation tuberculeuse, comme la règle, ils lui rapportent tous les désordres de la phthisie laryngée, et ils recommandent le larynx, à tous ceux qui veulent étudier le tubercule vrai. — D'autres auteurs tels que Rindfleisch, Rühle, n'admettent pas la granulation tuberculeuse du larynx. Enfin il-en est, comme MM. Hérard et Cornil, qui n'excluent pas la granulation, mais la déclarent moins fréquente que Virchow. Je néglige à dessein de citer Louis, Andral, Cruveilhier, car pour trancher le dissident, il ne faut opposer que les gens qui ont pratiqué l'examen microscopique des prétendues granulations. Comment un pareil désaccord a-t-il pu se produire entre des anatomo-pathologistes aussi compétents ; évidemment les conditions de préparation ont été différentes, nous ne saurions conseiller à cet égard le procédé de dessèchement employé par MM. Hérard et Cornil ; ajoutons que certains observateurs ont dû ne décrire que ce qu'ils voyaient, et d'autres ont du interpréter un peu trop complaisamment leurs préparations, d'après les idées préconçues que leur suggérait l'aspect macroscopique des lésions.

En effet, il n'est pas rare de voir la muqueuse du larynx comme celle des bronches parsemée de petits points miliaires grisâtres, arrondis, circonscrits, un peu surélevés; sur l'épiglotte, la chose est fréquente. Mais tout le monde sait que les laryngites chroniques simples suffisent pour développer ces nodules, et l'observation ne peut se borner là. On remarque alors au voisinage des productions précédents d'autres foyers également limités, mais de coloration jaune, d'aspect caséeux; plus loin encore on aperçoit de petits cratères arrondis qui ont succédé à l'évacuation de la matière caséuse, enfin il peut se trouver de ces cratères fondus en un ulcère serpiginieux, formé d'une série d'arcs de cercle. On croit avoir sous les yeux la granulation tuberculeuse à tous ses degrés, granulation grise, jaune, ulcérée. Après le dessèchement ou tout autre procédé incomplet, on retrouve les coupes microscopiques de petits éléments tassés, groupés ensemble avec des vaisseaux oblitérés; la granulation tuberculeuse du larynx est ainsi établie c'est elle qui fait le fond de la tuberculose laryngée.

Quant à nous, toutes les fois que nous avons cru mettre la main sur une véritable granulation grise du larynx, le microscope nous a montré que nous avions affaire à un foyer limité d'inflammation chronique; toutes les fois que nous avons étudié histologiquement un nodule jaunâtre, nous l'avons vu composé d'éléments caséux: aussi nous déclarons la granulation tuberculeuse du larynx fort rare, c'est à l'inflammation caséuse qu'appartiennent les foyers miliaires inscrits au compte de la granulation tuberculeuse.

D'ailleurs, cette discussion n'a pas l'importance qu'on lui attribue, si l'on veut bien envisager la tuberculose au même point de vue que nous. Nous avons dit dans les généralités que la tuberculose revêt diverses formes, présente plusieurs manifestations, telles que la granulation et les inflammations caséuses ou dégénératives. Appliquée au larynx, cette manière de voir nous permettra encore de regarder comme parfaitement tuberculeuses, des lésions dans lesquelles on ne trouve pas trace de granulation, mais pour Virchow, la chose n'en est plus ainsi, puisque pour lui, toute la tuberculose est dans la granulation, aussi on conçoit qu'il est tenu à voir toujours des granulations dans la phthisie laryngée.

De l'inflammation caséuse dans le larynx.

Comme dans le poumon, comme dans les bronches, l'inflammation tuberculeuse est aiguë et chronique.

De l'inflammation caséuse chronique.— Généralement elle est partielle : elle procède par petits foyers miliaires, considérés comme des granulations tuberculeuses par certains auteurs, et par plaques limitées à une région restreinte du larynx, et ne devenant continues dans tout l'organe qu'à une période avancée de la phthisie laryngée. Les points envahis par ces plaques sont par ordre de fréquence : l'espace inter-aryténoïdien, l'angle antérieur des cordes vocales inférieures, l'épiglotte les replis aryténo-épiglottiques et les cordes vocales supérieures, enfin les cordes vocales inférieures. Cette *localisation* des lésions tuberculeuses du larynx est déjà un excellent caractère puisqu'il ne se retrouve que dans le syphilis. Un autre caractère, c'est la *dégénération fatale* des produits de l'inflammation et leur élimination qui donne lieu à des ulcères, à de véritables cavernes. Comment se forment donc ces ulcères tuberculeux ?

C'est le chorion de la muqueuse et la tunique sous-muqueuse qui se prennent les premiers dans la phthisie laryngée, ce sont eux qui font les frais de l'inflammation caséuse de même les couches sous-jacentes à l'épithélium bronchique en s'inflammant, donnent lieu à la bronchite caséuse ; aussi Cruveilhier avait-il raison d'accuser la laryngite sous-muqueuse d'être l'origine de la tuberculisation. — Le premier phénomène est la *congestion* qui s'apprécie si facilement au laryngoscope, avec la lumière blanche ; cette congestion, lorsqu'elle occupe les cordes vocales qui sont d'une blancheur laetée à l'état normal, est des plus frappants ; nous avons vu plusieurs cas dans lesquels elle était limitée à un seul côté du larynx et elle contrastait avec la couleur normale du côté opposé. Cette congestion est plus ou moins vive, elle est assez souvent d'aspect hémorrhagique, elle persiste rarement à ce degré et généralement elle devient plus pâle avec les progrès de la maladie. — Le second phénomène est le *Gonflement* dû à la production toujours croissante des éléments ; les régions malades font un relief plus ou moins notable, et lorsque ces régions sont l'espace inter-aryténoïdien et surtout les replis aryténo-épiglott-

tiques, la sténose du larynx peut devenir notable. Ce gonflement peut se faire aussi au niveau des cordes, où la muqueuse est cependant réduite presque à un vernis, et on a très-bien au laryngoscope la sensation de cet épaissement. Sur le cadavre on peut s'assurer que ce gonflement est dû non pas une imbibition séreuse, à un œdème, mais à un tissu gris rosé, qui passe à l'état jaune. Le prétendu œdème des replis aryténo-épiglottiques, n'est autre chose qu'une masse de tissu inflammatoire; aussi faut-il blâmer la méthode ancienne qui consistait à pratiquer des scarifications sur les parties gonflées dans le but de les dégorger. Nous avons vu une fois ce gonflement se limiter à un des replis aryténo-épiglottiques, y constituer un ilot de la grosseur d'une noisette, en partie grisâtre, en partie déjà jaune, le même sujet portait des ulcérations dans l'espace interaryténoidien et avait succombé à la phthisie pulmonaire.

L'infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse une fois produites, il n'y a plus qu'une issue; en raison même de la nature tuberculeuse de ces lésions, cette issue c'est la caséification et l'évacuation des produits caséux par une *ulcération*. Cette ulcération est plus ou moins profonde: lorsqu'elle siège à l'insertion de l'apophyse antérieure de l'aryténoïde à la corde vocale, elle peut donner lieu à des troubles subits de la voix, si ces troubles n'étaient pas déjà considérables. L'ulcération, au niveau des replis aryténo-épiglottiques, des cordes vocales supérieures, occasionnera une sensation de détente, et un soulagement passagers. L'ulcération se voit au laryngoscope, avec une coloration blanchâtre, qui tranche sur la coloration rouge des tissus environnants, cette coloration est celle des crachats opaques et jaunâtres, et quelquefois une légère hésitation est possible, entre ces crachats et les ulcérations. L'ulcération est rarement à l'emporte-pièce, elle est plus souvent arrondie, à bords déchiquetés, décollés, et le décollement peut aller assez loin, jusqu'à une articulation laryngienne malade, ou à un cartilage décollé et baignant dans le pus. Les bords de l'ulcération sont le plus souvent surélevés et infiltrés d'un tissu grisâtre qui s'élimine peu à peu, à mesure que l'ulcération s'étend en largeur et en profondeur. Les matières éliminées sont purulentes, elles se mêlent au pus sécrété par la muqueuse du voisinage et aux crachats venus de la poitrine. Aussi les malades sont-ils en général fort gênés par cette sé-

crétion. Le fond de l'ulcère est quelquefois hérissé de saillies plus ou moins développées, pouvant atteindre de 6 à 8 millimètres de longueur; le siège presque exclusif de ces saillies est l'espace inter-aryténoidien, elles commencent par une espèce d'état velvétique et elles arrivent à s'accroître de façon à simuler un véritable condylome polypeux.

Avec les progrès de la phthisie laryngée, la destruction est de plus en plus complète, les muscles sont éliminés, les cordes vocales disparaissent en partie, les articulations sont ankylosées, ou bien elles suppurent, les cartilages sont ulcérés, ossifiés, ils baignent dans le pus, et constituent des séquestres souvent assez volumineux; des abcès de la grosseur d'une noisette peuvent se rencontrer au-dessous de la muqueuse laryngienne, relativement saine; les parties non ulcérées s'infiltrant de plus en plus, la sténose du larynx arrive à sa dernière période, la phthisie laryngée est complète.

Si nous cherchons maintenant à savoir par l'étude histologique, ce que sont toutes ces lésions, nous verrons qu'elles sont de même nature que les lésions tuberculeuses des bronches. Nos préparations ont été faites sur des pièces durcies à l'alcool, ou encore dans la gomme et l'alcool, après immersion pendant quarante-huit heures dans le liquide de Müller ou l'acide picrique; les coupes étaient colorées au picro-carminate d'ammoniaque.

Dans un premier degré le tissu sous-muqueux et le chorion de la muqueuse s'enflamment, les cellules conjonctives deviennent globuleuses, leurs noyaux sont volumineux, se divisent; dans les points où existent des glandes, comme dans l'espace inter-aryténoidien et dans les replis ary-épiglottiques, la prolifération est très-active, autour des acini, aux dépens des cellules conjonctives enveloppantes et des cellules glandulaires; l'ensemble de ce tissu de nouvelle formation se mêlant à de gros capillaires, gorgés de globules sanguins, constitue un tissu rougeâtre.

L'épithélium de la muqueuse prend peu de part à ce travail pathologique, il est à peu près intact, ses noyaux sont vésiculeux. Les conduits excréteurs des glandes sont dilatés, remplis de cellules de prolifération et entourés d'une zone inflammatoire.

A un second degré, en même temps que l'infiltration gagne en profondeur, que les noyaux des fibres musculaires pren-

nent part à cette prolifération, le tissu s'anémie, des coagulations ainsi que de l'endartérite se sont faites dans les vaisseaux.

Enfin des granulations graisseuses apparaissent dans les grandes cellules de prolifération, mêlées aux cellules de pus, les éléments se confondent, il survient du ramollissement de la masse caséuse, et celle-ci est évacuée : un cratère, une caverne, une ulcération prennent la place de la partie gonflée.

Les villosités, les saillies polypeuses que nous avons signalées, nous apparaissent comme de petits polypes glandulaires, renfermant des acini, le plus souvent à l'état d'inflammation catarrhale. Ce développement des glandules du larynx est le fait de l'irritation, il se montre aussi dans la laryngite syphilitique, et nous savons que dans l'intestin on peut voir, au milieu d'une ulcération tuberculeuse des mamelons dus à l'hypertrophie de la muqueuse.

Comment expliquer maintenant la présence dans les larynx tuberculeux de ces petits nodules grisâtres, puis jaunâtres, donnant lieu à un petit cratère : nous avons vu qu'on les avait regardés comme des granulations tuberculeuses ; nous pensons qu'on ne doit pas les envisager autrement que comme de petits foyers miliaires d'inflammation caséuse.

En effet sur les coupes microscopiques on voit au-dessous de l'épithélium à peu près intact se développer un petit foyer d'inflammation : les cellules conjonctives du chorion deviennent aussi grosses que celles de la pneumonie caséuse, elles se mêlent à un certain nombre de petites cellules de prolifération ; un petit vaisseau rempli de fibrine granuleuse et entouré d'une collerette de cellules endothéliales gonflées, se montre au centre du foyer : on croirait avoir affaire à une granulation tuberculeuse, mais les éléments ne sont pas tassés, ils sont en majeure partie composés de grandes cellules, c'est un foyer inflammatoire limité, comme c'est le propre de la tuberculose d'en développer. Ce foyer se caséifie et s'élimine, comme un foyer inflammatoire plus large. L'épiglotte présente fréquemment de ces petits foyers, qui peuvent naître alors autour d'un seul acinus des glandes de cet opercule. Lorsqu'on pratique des coupes sur des larynx tuberculeux et qu'on les examine au microscope, on voit fréquemment aussi de petits foyers miliaires, se développer individuellement, au-

tour d'un tout petit lobule d'une glande. On ne peut considérer ces foyers comme de vraies granulations, à moins de modifier le sens que Virchow a donné à ces productions ; ce sont des foyers miliaires d'inflammation tuberculeuse et la lésion est ainsi suffisamment caractérisée.

On peut au microscope constater également toutes les lésions des cartilages : leur oxification débutant au-dessous du pénichondre, leur ulcération par inflammation des cellules cartilagineuses, la dégénérescence vésiculeuse et graisseuse de ces mêmes cellules ; on voit aussi la prolifération abondante des cellules qui sont sur la paroi des fibres musculaires.

Que dire maintenant des localisations des lésions tuberculeuses dans le larynx. L'hypothèse de Louis qui mettait sur le compte du passage des crachats pulmonaires le siège plus fréquent des lésions à la partie postérieure du larynx, ne peut être soutenue sérieusement. On voit en effet des malades, atteints de cavernes pulmonaires, expectorer des mois et des années et ne pas présenter de phthisie laryngée ; de même chez les enfants la phthisie laryngée ne se rencontre presque jamais et cependant les enfants crachent, mais arrivés au pharynx leurs crachats sont déglutis. Evidemment nous ne pouvons trouver la raison véritable de ces localisations, pas plus que du siège plus fréquent des tubercules au sommet du poumon, néanmoins il nous semble que ce sont les parties où se rencontrent des glandes, telles que l'épiglotte et la région aryténoïdienne, qui sont plus prédisposées à la tuberculose : ajoutons-y les parties où se passent des mouvements telles que l'insertion de l'apophyse vocale, et enfin les parties où il y a de la stagnation, telles que les ventricules, l'angle antérieur des cordes vocales, la face inférieure de ces mêmes cordes.

Il nous a semblé aussi que l'extension de la phthisie laryngée se faisait de deux façons : ou bien de haut en bas, de l'épiglotte vers la glotte et dans ces conditions la trachée est souvent intacte ; ou bien de bas en haut et la phthisie laryngée serait la continuation de la phthisie bronchique et trachéale.

De l'inflammation caséuse aiguë du larynx. — Cette appellation doit être réservée pour les cas dans lesquels l'infiltra-

tion passe rapidement à l'état caséeux et même à la purulence.

Nous devons aussi signaler trois faits qui se rapportent à des inflammations aiguës du larynx chez des tuberculeux. Les sujets étaient atteints de phthisie granuleuse sur-aiguë, et on trouvait dans leur larynx une congestion très-vive et de petits foyers miliaires jaunâtres, donnant lieu à l'issue d'une gouttelette de pus : ces lésions se rapprochaient de celles que l'on rencontre sur la muqueuse respiratoire dans la morve aiguë.

Caractères distinctifs de la tuberculose et de la syphilis laryngée.

C'est une question que nous ne faisons que poser, car les éléments pour la résoudre nous manquent presque absolument : la syphilis donne lieu comme la tuberculose à des infiltrations de tissu grisâtre dans la muqueuse et la sous-muqueuse, elle produit les végétations polypeuses des glandes aryténoïdiennes, elle détruit l'épiglotte, ronge les cordes vocales, etc. : cependant elle ne donne pas lieu à des masses caséuses, elle provoque souvent la formation de tissu fibreux qui par sa rétraction devient une cause redoutable de sténose secondaire du larynx. On peut dire que la laryngite syphilitique tertiaire dans l'état actuel de la science ne peut être diagnostiquée sans le secours des commémoratifs et des lésions concomitantes des autres parties du corps : dans un cas de syphilis héréditaire, le diagnostic a pu être fait après la mort, d'après la coïncidence de gommes du foie (voyez Cazalis, *Bull. de la Soc. Anat.* 1871).



EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. — *Granulation tuberculeuse qui végète dans les alvéoles pulmonaires remplis de matière colloïde.* — A, Granulation; — B, alvéole rempli de matière colloïde et de quelques éléments vésiculeux; — C, matière colloïde qui s'échancre et disparaît devant la granulation. — Oc. 1. Obj. 2. Verick.

Fig. 2. — *Granulation infiltrée dans les alvéoles du poumon.* — A, le tissu de granulation est tout à fait jaune, et sur la paroi des alvéoles on remarque des capillaires; — B, les capillaires ont disparu, on voit encore les travées et les éléments de la granulation; — C, toutes ces parties sont fondues ensemble; — F, vaisseau coupé en travers. — Oc. 1. Obj. 2. Verick.

Fig. 3. — *Un des alvéoles pulmonaires de la fig. 2 vu à un plus fort grossissement, pour montrer les éléments de la granulation, développée dans l'alvéole.* — A, Granulation tuberculeuse remplissant l'alvéole, excepté en haut et à droite; — B, Granulation dans l'alvéole voisin; — C, Globules sanguins remplissant les capillaires qui courent sur la paroi des alvéoles; — D, Cellules de la paroi alvéolaire, en voie de prolifération; — E, Vaisseau coupé en travers. — Oc. 1. Obj. 7. Verick.

Fig. 4. — *Granulations fibreuses ou de Bayle, disposées en grappe.* — A, Grappe isolée; — B, Grappes confluentes; — C, Ramifications bronchiques; — D, Tissu pulmonaire normal. — Grand. naturelle.

Fig. 5. — *Granulations en grappe mêlées à de la pneumonie fibreuse; l'ensemble représente un îlot autour d'une bronche.* — A, Bronche coupée en travers; — B, Pneumonie fibreuse; — C, Granulations fibreuses ou de Bayle. — Grand. natur.

Fig. 6. — *Infiltration gélatiniforme de Laënnec ou pneumonie colloïde.* — A, Matière colloïde et éléments vésiculeux remplissant un alvéole; — B, Parois alvéolaires couvertes d'éléments de prolifération. — Oc. 1. Obj. 2. Tuberéi, Verick.

PLANCHE II.

Fig. 1. — *Granulation fibreuse ou de Bayle, vue à un grossissement de 80 diamètres.* — A, Zone centrale, transparente, cirreuse; — B, Zone périphérique, composée de tissu sarcomateux passant à l'état fibreux; — C, Vaisseau oblitéré par de la fibrine coagulée, avec une rangée de cellules

provenant de l'épithélium vasculaire; — D, Alvéoles pulmonaires voisins. — Oc. 0. Obj. 4. Hartnack.

Fig. 2. — *Pneumonie fibreuse dans la phthisie chronique.* — A, Tissu fibreux encore jeune, avec cellules conjonctives gonflées et substance fondamentale fondue par le réactif; — B, Alvéole pulmonaire arrondi, pourvu d'une rangée de cellules cuboïdes; — C, Série d'alvéoles d'un même infundibulum, revenant sur elles-mêmes, [par la pression du tissu fibreux, et tapissées du même épithélium que la précédente; — D, Alvéole tout à fait aplati par le tissu fibreux, et qui se transformera en espace conjonctif; — E, Alvéole dans lequel pénètre le tissu fibreux. — Oc. 1. Obj. 2. Hartnack.

Fig. 3. — *Broncho.* — *Pneumonie caséuse disposée en bouquets.* — A, Petit lobule caséeux isolé; — B, Bronche d'un petit calibre gorgée de matière caséuse; — C, Bronchioles oblitérées de la même façon; — D, Bouquet formé de l'ensemble de ces branches et de lobules caséux; — E, Bouquet plus considérable. — Graud. natur. Extrait de l'Album de M. Baréty.

Fig. 4. — *Bronchite caséuse.* — A, Epithélium bronchique à peine altéré; — B, Infiltration caséuse de toutes les tuniques des bronches et d'une partie des alvéoles environnants; — C, Alvéoles atteints de pneumonie caséuse; — D, Capillaires gorgés de sang, veuant former des anses sous l'épithélium. — Oc. 1. Obj. 2. Véricq.

Les fig. 5 et 4 de la planche 1 ont été dessinés par notre ami M. Cliquet: c'est par un oubli involontaire que son nom ne figure pas au bas de la planche.

Ces planches ont été faites pour paraître dans le Recueil du laboratoire d'histologie du Collège de France.





